ROCZNIKI PRAC NAUKOWYCH

WYDAWANE STARANIEM

ZRZESZENIA ASYSTENTÓW UNIWERSYTETU JÓZEFA PIŁSUDSKIEGO W WARSZAWIE

Tom I.

WARSZAWA 1936

SKŁAD GŁÓWNY: KASA IM. MIANOWSKIEGO — INSTYTUT POPIERANIA NAUKI
WARSZAWA, PAŁAC STASZICA.

COLLEGII ASSISTENTIUM
UNIVERSITATIS IOSEPHI PIŁSUDSKI VARSOVIENSIS

COMMENTARII ANNALES

I

Volumen edendum curavit BOHDAN KIESZKOWSKI
a STANISLAO BOROWSKI CAROLO CHODKOWSKI IOANNE GADOMSKI
IOSEPHO GRZYBOWSKI MIECISLAO PRONER PETRO SŁONIMSKI
ERNESTO SYM adiutus.

VARSOVIAE MCMXXXVI.

LIBER PROSTAT IN AEDIBUS INSTITUTI, CUI NOMEN EST „KASA IM. MIANOWSKIEGO"
VARSOVIAE — NOWY ŚWIAT 72.

ROCZNIKI PRAC NAUKOWYCH

WYDAWANE STARANIEM

ZRZESZENIA ASYSTENTÓW UNIWERSYTETU JÓZEFA PIŁSUDSKIEGO W WARSZAWIE

Tom I.

WARSZAWA 1936

SKŁAD GŁÓWNY: KASA IM. MIANOWSKIEGO — INSTYTUT POPIERANIA NAUKI
WARSZAWA. PAŁAC STASZICA.

Dwudziestą rocznicę wskrzeszenia naszej Almae Matris Zrzeszenie Asystentów Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie czci wydaniem własnym sumptem niniejszego zbioru prac naukowych. Wspólny ten czyn ożywiony jest myślą przewodnią, by zapoczątkowane wydawnictwo stało się nie tylko sporadycznem zjawiskiem w życiu naszej Wszechnicy, lecz ogniskiem trwale skupiającym wysiłki twórcze młodych badaczy naukowych. Zakłady naukowe Uniwersytetu, będąc nie tylko placówkami dydaktycznemi, lecz przedewszystkiem ośrodkami badawczemi, posiadają swoją własną twórczość, której wyniki nie zawsze mieszczą się w ramach wydawnictw towarzystw naukowych i czasopism specjalnych. Zadaniem naszym więc będzie umożliwienie kolegom wszystkich wydziałów ogłaszania wyników ich badań w ich własnem wydawnictwie, nie ograniczonym pod względem zakresu i specjalności. Pragnęlibyśmy, by Roczniki Prac Naukowych stały się wyrazem życia, działalności i myśli twórczej naszych zakładów, oraz przyczyniły się do wytworzenia atmosfery współpracy i ukształtowania środowiska związanego ze sobą przedewszystkiem celami badawczemi.

KOMITET REDAKCYJNY.

Almae Matris Varsoviensis Renovatae quattuor lustra libera patria felicissime peracta nunc celebrantis sacrum esse hoc opusculorum volumen collegii Universitatis assistentium praesides decreverunt. Ne tamen id opus gratulantium fortuitum exstitisse videretur, cuius mox evanesceret memoria, inchoari voluimus hoc libro longam annalium seriem, quibus vel omnia collegarum emolumenta studio et labore parta in terrarum orbe — potissimum tamen in patria nostra carissma — latius pervulgarentur clariusque doctis innotescerent. Etenim cum Academiae institutis imprimis iuventuti liberalius erudiendae opera navetur, non negleguntur illic studia, quibus, cum in rerum omnium ordine universo perquirendo ac percipiendo discentes et docentes versemur, vel acerrime humanis generis doctrina scientia disciplina promoventur. Quorum studiorum processus quod ex aliquantula modo parte possunt perscribi ephemeridibus annalibus actisve Societatum nostrarum, quae artes ac doctrinas humanissime colunt, necesse est collegis nostris commentarios hosce propriis quidem collegii impensis editos comparare. Verendum enim est, ne aliquando editorum legibus nimium duris impediti diuturni nonnumquam laboris fructus fraudentur. Atque in hoc labore suscepto non tantum in eo enisi sumus, ut Almae Matris nostrae florentissimam augeremus gloriam, sed hoc potissimum expetivimus, ut in commentariis collegialibus conscribendis atque edendis omnium collegarum vires una conferremus honestissima aemulatione hortaturi, uti sacra humanitatis studia labore strenuo et animo sagacissimo colere omne tempus perseverarent.

EDITORES.

I

WYDZIAŁ PRAWA



BALTAZAR ANTONI BOGIŠIĆ

(* 20.XII.1834 — † 24.IV.1908)

BALTAZAR ANTONI BOGIŠIĆ
(1834 — 1908).

napisał

Doc. Dr. STANISŁAW BOROWSKI.

Baltazar Antoni Bogišić[1]) urodził się 20 grudnia 1834 r. w rodzinnym mieście Cawtacie koło Dubrownika. Po ukończeniu miejscowej szkoły powszechnej, uczęszczał jeszcze krótki czas na lekcje prywatne u jednego z tamtejszych nauczycieli. Mimo ujawnionych niepospolitych zdolności i zamiłowania do nauki, młody Baldo musiał poprzestać chwilowo na tym zakresie edukacji, godząc się z wolą ojca, przeznaczającego syna do zawodu kupieckiego. Dopiero w roku 1857,

---

[1]) Бобчевъ С. С., *Д-ръ Валтазаръ Богишичъ*, Юридически прѣгледъ, XVI, 257—263, София, 1908. Čiplić B., *Uspomen stogodišnjice rodjenja Valtazara Bogišića*, Glasnik Etnografskog Muzeja u Beogradu, IX, 123 — 126, Beograd, 1934. Culinović F., *Stogodišnjica rodjenja Baltazara Bogišića*, Pravosudje, III, 925 — 930, Beograd, 1930. Ягичь B., *Исторія славянской филологіи*, Энциклопедія славянской филологіи, I, С.-Петербургъ, 1910. Kadlec K., *Valtazar Bogišić*, Časopis Muzea Kralovstvi Českého, LXXVII, 127 — 145, 291 — 310, Praha, 1903. Kostrenčić M., *Bogišić Baltazar*, Narodna Enciklopedija Srpsko-Hrvatsko-Slovenačka, I, 210—212, (Zagreb, 1926). Matanović A., *Dr. Valtazar Bogišić, Zakonodavac i državnik*, Pravosudje, III, 921—925, Beograd, 1934. Mijušković L., *Dr. Valtazar Bogišić, Prilikom stogodišnjice rodjenja*, Pravni zbornik, III, 3—7, Podgorica, 1935. Solovjev A., *O životu i radu Valtazara Bogišića*, Biblioteka Narodnog Univerziteta Šabačke Narodne Knjižnice i Čitaonice, knjiga 4, Šabac, 1935. Strohal I., *Dr. Valtazar Bogišić*, Ljetopis Jugoslavenske Akademije Znanosti i Umjetnosti, XXIII, 80—140, Zagreb, 1909. Taranovski T., *Valtazar Bogišić*, Arhiv za pravne i društvene nauke, XLVI, 449—455, Beograd, 1934. Венгеровъ С. А., *Критико-біографическій словарь рускихъ писателей и ученыхъ*, IV, отд. I, 132—146, С.-Петербургъ, 1895.

 4

mając już 23 lata wieku, zyskał zupełną swobodę decyzji co do dalszych swoich losów. Odrazu też udał się do Wenecji, gdzie wstąpił do liceum Św. Katarzyny, które ukończył po dwóch latach. Następnie studjował prawo, historję i filozofję w Wiedniu, Monachjum, Heidelbergu, Berlinie i Paryżu. W roku 1862-gim, na podstawie złożonego colloquium, w którem m. in. bronił tezy: *omnia, quae adducuntur in excusationem divisionis regni Poloniae, fundamento carent*, oraz przedstawionej rozprawy p. t. *Über die Ursachen der Niederlagen des deutschen Heeres im hussitischen Kriege*, Uniwersytet w Giessen udzielił mu stopnia doktora filozofji. W dwa lata później uzyskał w Uniwersytecie Wiedeńskim doktorat prawa.

Po ukończeniu studjów akademickich wstąpił za poparciem Miklošića w roku 1862-im na służbę rządową austrjacką. Zajmował najpierw przez pięć lat stanowisko bibljotekarza działu *Slavica* w wiedeńskiej Bibljotece Dworskiej, a następnie w roku 1868 objął funkcje inspektora szkolnego Pogranicza Wojskowego i brał udział w pracach nad reorganizacją szkolnictwa w tym kraju[1]).

Równocześnie z temi zajęciami urzędowemi prowadził badania naukowe, które odrazu zwróciły na siebie uwagę szerszego świata naukowego. W roku 1869-tym dwa uniwersytety równocześnie, Św. Włodzimierza w Kijowie i Noworosyjski w Odesie, zaofiarowały mu katedry historji prawodawstw słowiańskich. Wybrał Odesę. W związku z tą nominacją — dla zadośćuczynienia wymogom Ustawy o uniwersytetach rosyjskich — udzielony miał sobie w tamtejszej Uczelni doktorat prawa państwowego honoris causa [2]). Jednakże już w listopadzie 1871 r. zdarzył się przypadek, który bardzo ostudził w Bogišiću zapał do dalszego pozostawania w Odesie. Zmonitowanie jednego ze słuchaczy za niestosowne zachowanie się na wykładzie wywołało burzliwe demonstracje studenckie, skierowane zarówno przeciwko Bogišićowi jak i władzom akademickim, co spowodowało nawet chwilowe zamknięcie Uniwersytetu[1]).

Nie chcąc nadal pozostawać w tem „międzynarodowo-kupieckiem" mieście — jak pisał do swych przyjaciół dubrownickich — starał się o znalezienie nowego pola dla swej pracy badawczo-naukowej. Zamierzał nawet objąć proponowaną mu katedrę historji prawodawstw słowiańskich w niedawno otworzonym Cesarskim Uniwersytecie War-

---

¹) K i d r i č F., *Dr. Balthasar Anton Bogišić in der k. k. Hofbibliothek zu Wien*, Archiv für slavische Philologie, XXXI, 305 — 312, Berlin, 1909.

²) М а р к е в и ч ъ А. Н., *Двадцатипятилѣтіе Имп. Новороссійскаго Университета*, 489—492, Одесса, 1890.

³) S o l o v j e v, *op. cit.*, 7.

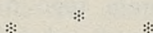
szawskim. Wszakże przed powzięciem ostatecznej decyzji zwrócił się do swego przyjaciela dubrownickiego, Nika Pucića, z prośbą o radę. W odpowiedzi tenże w liście z dnia 23.I.1872 r. zalecał Bogišićowi pozostanie nadal w Odesie, a w każdym razie poniechanie zamiaru przeniesienia się do Warszawy — *„u Varšavi nepristoji jednom Dubrovčaninu* — pisał Pucić — *služiti u današnjim okolnostima"*. Idąc za tą radą, pozostał narazie na miejscu. Jednakże w kilka miesięcy potem opuścił Odesę, uzyskawszy bardzo mu odpowiadającą misję opracowania kodeksu cywilnego dla Księstwa Czarnogórskiego, którą w kilkanaście lat potem chlubnie ukończył.

W międzyczasie — w roku 1877-ym — w okresie wojny rosyjsko-tureckiej sprawował funkcje członka kancelarji do spraw cywilnych przy Komendzie wojsk rosyjskich w Bułgarji.

W czasie od roku 1893 do 1899-go piastował urząd ministra sprawiedliwości Księstwa Czarnogórskiego z prawem stałego zamieszkiwania w Paryżu. Do Cetynji — stolicy Księstwa — zjeżdżał corocznie tylko na 3—4 miesiące dla przeprowadzenia kontroli nad stosowaniem ułożonego przez siebie kodeksu.

Po ustąpieniu z tego stanowiska pozostał nadal w Paryżu. Zyskawszy pełną niezależność osobistą i całkowite zabezpieczenie egzystencji, mógł powrócić do pracy naukowej[1]). Ale nie starczyło mu już sił i zdrowia do urzeczywistnienia tych szerokich planów, jakie sobie oddawna kreślił[2]). Ostatni dziesiątek lat swego żywota spędził, zniechęcony do świata, w samotności, sporadycznie ogłaszając drukiem różne drobniejsze artykuły informacyjne oraz dawniej zebrane archiwalja [3]).

Zmarł 24 kwietnia 1908 roku w Rijece w podróży do rodzinnego Cawtatu.



Działalność naukowa Baltazara Bogišića była bardzo wszechstronną i różnorodną.

---

[1]) Dostatek materjalny zawdzięczał głównie pracy nad kodyfikacją czarnogórską. Miał sobie bowiem wypłacane ze Skarbu Rosyjskiego od roku 1872-go do końca życia po 3000 rs. rocznie, ponadto otrzymał w okresie prac kodyfikacyjnych 28900 rs., a w r. 1890 jednorazowo 20000 rs., — J a g i ć, *l. c.*, 920. Prócz tego w czasie pozostawania na stanowisku ministra w latach 1893 — 1899 pobierał ze Skarbu Czarnogórskiego po 12000 fr. rocznie — J a g i ć, *l. c.*, 920.

[2]) S o l o v j e v, *op. cit.*, 11—12.

[3]) Zob. *Bibljografję* L. L. 45 — 55.

Szczególnie cenną wartość mają jego prace nad ludowem prawem zwyczajowem. Zainteresowanie Bogišića tem zagadnieniem ujawniło się już w młodości i wyrosło na tle obserwacji stosunków społecznych środowiska, w którem wzrastał, a ugruntowała je doktryna szkoły historycznej, zwłaszcza dzieło Jerzego Fryderyka Puchty o prawie zwyczajowem.

Po przeprowadzeniu odpowiednich studjów przygotowawczych, w r. 1866-ym wydrukował w zagrzebskim *Književniku* artykuł p. t. *O važnosti sabiranja narodnih pravnih običaja, koji živu u narodu,* w którym dowodził znaczenia poznania tej kategorji źródeł prawa południowosłowiańskiego. Przekonał swemi argumentami organizatorów powstającej wówczas Jugosłowiańskiej Akademji Nauk i Umiejętności w Zagrzebiu, w wyniku czego w programie działalności tej Instytucji umieszczono także badania nad tą dziedziną wiedzy [1]).

Mając zapewnione moralne i materjalne poparcie dla swych zamierzeń, podjął na szeroką skalę zakrojoną pracę nad przygotowaniem wydawnictwa zbiorów zwyczajów prawnych ludowych. W tym celu opracował wzorowy kwestjonarjusz *(Naputak za opisivanje pravnijeh običaja, koji u narodu živu),* który w 4000 egzemplarzy rozesłał do wszystkich zakątków południowej Słowiańszczyzny z wezwaniem ludzi dobrej woli do nadsyłania odpowiedzi. Owocem dalszej kilkuletniej pracy w tym kierunku był obfity materjał źródłowy, który Bogišić ogłosił drukiem w roku 1874-ym, jako 1-szy tom wydawnictwa p. t. „*Zbornik sadašnjih pravnih običaja kod južnih Slovena*"

W tym pierwszym tomie zawarł Bogišić obfity materjał ze wszystkich ziem serbo-chorwackich, a częściowo i bułgarskich. Mimo pewnych, niemożliwych zresztą w tak obszernem wydawnictwie do uniknięcia, niedokładności, publikacją tego dzieła Bogišić dowiódł, że nie tylko umiał pracę zapoczątkować i zakreślić jej właściwy program oraz wskazać środki prowadzące do celu, ale i cel ten częściowo osiągnąć [2]).

Jego pomnikowe wydawnictwo pozostaje jeszcze i teraz — po siedmiu bezmała dziesiątkach lat — jeśli nie wzorem to spewnością za-

---

[1]) *Akademija će obratiti osobitu pažnju na običajno pravo* — głosił ten punkt programu — *običajno pravo rasvijetlit će nam nazore našega naroda o različitim odnošajima javnim i sukromnim, pokazat će nam, koje mjesto pripada našemu narodu medju romanskim i germanskim susjedima, a našemu zakonoši dat će u ruku klupko, da ga izvede iz labirinta, u koji ga zaplete tudjin zakonoša.* — Ljetopis Jugoslavenske Akademije Znanosti i Umjetnosti, XXI, 59, Zagreb, 1907.

[2]) B a l z e r O., *Historja porównawcza praw słowiańskich,* 58, Lwów, 1900. Cała współczesna krytyka europejska przyjęła ukazanie się tego wydawnictwa z wielkiem uznaniem, wyjąwszy prof. L e o n t o w i c z a (*Замѣтки о разработкѣ*

chętą do podjęcia analogicznych publikacyj w innych stronach Słowiańszczyzny, a szczególnie w Polsce.

Syt chwały i rozgłosu w całej Europie, jakie mu przyniosło to znakomicie i pożytecznie zainicjowane wydawnictwo, nie podjął jednak dalszej kontynuacji rozpoczętego zaledwie dzieła. Zajęty innemi pracami, ogłosił w późniejszych latach swego życia ledwie kilka drobnych artykułów z tego zakresu[1]).

* * *

Drugi tytuł do zasłużonej chwały imienia Bogišića stanowi jego wielkie dzieło kodyfikacji prawa czarnogórskiego[2]).

Zbiegiem okoliczności w roku 1872-gim wspomniane przykrości odeskie Bogišića zbiegły się z zamiarami księcia Nikoły I Czarnogórskiego podjęcia uporządkowania stosunków prawnych swego kraju, gdzie *„przez długich pięć wieków dla każdego Czarnogórca było tylko jedno święte prawo: z bronią w ręku bronić ukochanego ogniska swej wolności i niezależności, ojczyzny swojej, Czarnej Góry“[3])*. Naskutek zabiegów przyjaciół dubrownickich Bogišića, książę Nikoła zwrócił się

обычнаго права, Журналъ Министерства Народнаго Просвѣщенія, 1878) i prof. J. Hanela *(Kritički pogled na djela o slavenskom pravu*, Rad Jugoslavenske Akademije Znanosti i Umjetnosti, XXXII, 175—197, Zagreb, 1875); — odpowiedzi Bogišića — por. *Bibljografję* LL. 29 i 33. Por. Strohal I., *Ustanavljivanje prava, koje u narodu živi*, Zbornik za narodni život i običaje južnih Slovena, XIX, 1—54, Zagreb, 1909.

[1]) Por. *Bibljografję* LL. 29, 32, 44, 49.

[2]) Dareste R., *Le nouveau code civil de Monténégro*, Séances et travaux de l'Académie des sciences morales et politiques, CXXX, 333—345, Paris, 1888. Dickel K., *Ueber das neue bürgerliche Gesetzbuch für Montenegro und die Bedeutung seiner Grundsätze für die Kodification im allgemeinen*, Marburg, 1889. Hube R., *Kodeks Czarnogórza*, Pisma, I, 389—410, Warszawa, 1905. Perić Z., *Metod V. Bogišića kod izrade Imovinskog zakonika za Crnu Goru*, Branič, XVI, 83 — 90, Beograd, 1931. Ровинскій П., *Имущественный законникъ Черногоріи 1888 года и его отношеніе къ народной жизни и обычному праву*, Юридическій вѣстникъ, XII, 159—174, 491—523, Москва, 1892. Spasowicz W., *Nowy kodeks czarnogórski*, Kraj, VIII, Nr. 3, str. 1—3, Petersburg, 1889. Trakal J., *Černa Hora a její nejnovějši zakonodárstvi*, Osvěta, XIX, 112—128, 220—239. Praha, 1889. Vojnović K., *Opšti imovinski zakonik za Crnu Goru obzirom na ostalo crnogorsko zakonodarstvo*, Rad Jugoslavenske Akademije Znanosti i Umjetnosti, XCVI, 1—109, Zagreb, 1889. Vuksan D., *Geneza Opšteg Imovinskog zakonika*, Zapisi, XII, 78—88, 135—144, Cetinje, 1933. Зигель Θ. *Общій имущественный законникъ для Черногорскаго Княжества д-ра Богишича*, Юридическій вѣстникъ, XXIX, 49—76. Москва, 1888.

[3]) Glas Crnogorca, 1888, Nr. 18.

w styczniu do Cesarza Rosyjskiego z prośbą powierzenia Bogišićowi misji przygotowania zamierzonej kodyfikacji.

W istocie nikt inny nie był tak powołanym do tego dzieła, jak właśnie proponowany kandydat. Odpowiadał on zarówno swemi zainteresowaniami badawczemi, jak i zdobytem doświadczeniem oraz niepospolitą wiedzą i erudycją. A i sam Bogišić jak najchętniej przyjął skierowaną doń propozycję Rządu Rosyjskiego i odrazu przystąpił do pracy. W ciągu pierwszych trzech lat przeprowadził studja nad najnowszemi pracami kodyfikacyjnemi, zebrał na miejscu w Czarnogórzu obfite materjały obserwacyjne i opracował projekt Kodeksu, obejmującego prawo cywilne majątkowe. Trzynaście lat wszakże upłynęło jeszcze na przeróbkach i uzupełnieniach, aż wreszcie dekretem książęcym z dnia 25-go kwietnia 1888 roku, projekt został uznany za prawo obowiązujące z mocą od 1-go lipca tegoż roku[1]).

W zakresie przedmiotowym Kodeks obejmuje wyłącznie dziedzinę t. zw. prawa cywilnego majątkowego, czyli prawo obligacyjne i rzeczowe[2]).

Bez zarzutu rozwiązał Bogišić kwestję stosunku zamierzonej kodyfikacji do obowiązującego w kraju prawa zwyczajowego. Z rozwagą przyjął zasadę *„inkorporacji"*[3]*)*, i zgodnie z nią, za podstawę wziął istniejące zwyczaje prawne, a wszelkie uzupełnienia o tyle uznał za dopuszczalne, o ile wprost wiążą się z tem, co zwyczaj uświęca i co odpowiada głównemu zadaniu otwarcia nowych dróg dla dalszego postępu społecznego.

Równie wzorowo przeprowadzony został układ i redakcja Kodeksu[4]).

---

[1]) W praktycznem zastosowaniu Kodeksu okazała się potrzeba przeprowadzenia pewnych drobnych zmian i uzupełnień, czego dokonano w roku 1898-ym — zob. *Bibljografja* L. 46, K a d l e c K., *Nové vydáni Černohorského zákonnika,* Osvěta. XXVIII, 1011—1017, Praha, 1898.

[2]) Jakkolwiek zasadnie wyłączył Bogišić tę dziedzinę prawa cywilnego w osobną grupę, to jednak nic w istocie nie stało na przeszkodzie podjęcia opracowania i reszty działów, a więc prawa osobowego, familijnego i spadkowe, a nawet i pozostałych dziedzin prawa sądowego (przewodu sądowego i prawa kryminalnego). Poprzestanie na tak szczupłym stosunkowo zakresie nie może być poczytane Bogišićowi za dodatnią stronę jego wywiązania się z powierzonej mu misji kodyfikacyjnej.

[3]) Por. D a n z A., *Die Wirkung der Codificationsformen auf das materielle Recht,* 7, 80, Leipzig, 1861.

[4]) Całość materji podzielona została na działy, te — w miarę potrzeby — na rozdziały, a rozdziały skolei na artykuły w ogólnej liczbie 1031. D z i a ł I — wstępny — składa się z 25-ciu artykułów i zawiera zasadnicze przepisy o stosowaniu Kodeksu. D z i a ł II, obejmujący art. 26—221, poświęcony jest przepisom o wła-

Szczególnie chlubnie zostało rozwiązane w Kodeksie zagadnienie terminologji. Przy całkowitem zadośćuczynieniu wymogom nauki, język Kodeksu pozostał jasny, prosty, zrozumiały dla ludności kraju. Niełatwe to zadanie osiągnąć można było tylko dzięki skrupulatnemu układowi każdego zdania i doborowi odpowiednich terminów technicznych.

* * *

Wybitne stanowisko zajął Bogišić w nauce dziejów prawa.

W zakresie historji porównawczej prawodawstw słowiańskich ogłosił drukiem swój wykład wstępny, miany 16.IV.1870 r. w Uniwersytecie Odeskim, o zadaniach i metodzie badań tej dziedziny wiedzy[1]).

Wychodząc z założeń programowych Szkoły historycznej, wskazywał równocześnie na naukę słowiańskiej filologji porównawczej, która w osiągniętych rezultatach już w jego epoce daleko wyprzedziła naukę historji porównawczej praw słowiańskich. Wysuwał dalej jako kategoryczny postulat metodologiczny wszechstronnego i gruntownego badania wyłącznie źródłowego. Przyczem w tym zakresie — idąc za W. A. Maciejowskim[2]) — domagał się stanowczo uwzględnienia żywego prawa ludowego, jako środka do rekonstrukcji przeszłości prawnej. Wskazując na doniosłość i konieczność badań porównawczych, stawiał dwojakie zadanie tej metodzie: 1-o — przedstawienia dziejów prawa słowiańskiego na tle powszechnej historji prawa, 2-o — odtworzenie właściwości indywidualnych prawa słowiańskiego, jako typu oryginalnego kultury prawniczej. Przyczem z naciskiem wskazywał na konieczność uwzględnienia idjograficznych warjantów poszczególnych stron Słowiańszczyzny, pomny, iż chociaż duo faciunt idem, non est idem.

---

sności i o prawach rzeczowych. Dział III, art. 222—493, zawiera przepisy „o kupnie i o innych ważniejszych rodzajach umów". Dział IV — obejmujący art. 494—635 — podaje przepisy „o umowach w ogólności oraz o innych przyczynach powstania zobowiązań". Dział V — art. 636—766 — zawiera przepisy „o człowieku i o innych podmiotach prawa, o zdolności do działania i o rozporządzaniu majątkiem w ogólności". Dział VI — art. 767 — 1031 — zawiera „objaśnienia, definicje i dopełnienia", przyczem w art. 987 — 1031 zebrane są „niektóre wyrażenia i zwroty kodeksowe (prawnicze), które, jakkolwiek nie mogą nic przeinaczyć, bądź zmienić, to wszakże mogą oświetlić treść i sens". Dodatek ten, wzorowany na Digestach Justynjańskich, miał na celu zaszczepienie w ludności kraju ogólnych pojęć prawnych, na których dotąd zbywało.

[1]) Por. Taranovski T., *Uvod u istoriju slovenskih prava,* 219—222, Beograd, 1933.

[2]) Por. Maciejowski W. A., *Historja prawodawstw słowiańskich,* I, 308, 310, 488, Warszawa, 1856; Taranovski T., *Op. cit.*, 172.

Kilka prac konstrukcyjnych poświęcił południowej Słowiańszczyźnie: o dawnem prawie familijnem w Dubrowniku[1]), o sądach stanackich wedle statutu dubrownickiego z roku 1272-go[2]) oraz o inokosztinie[3]).

W zakresie nauki o źródłach opublikował pięć prac krytyczno-bibljograficznych: o Stefanie Gradiću[4]), o zabytku prawa zwyczajowego z XVI-go wieku[5]), o korespondencji łżecara Stefana Małego z Rzeczypospolitą Dubrownicką[6]), o prawach pisanych południowej Słowiańszczyzny[7]) oraz o statucie dubrownickim z roku 1272-go[8]).

Szczególnie wszakże zasłużył się Bogišić przygotowaniem i ogłoszeniem drukiem wespół z Konstantym Jirečkiem zamierzonego jeszcze w młodości wydawnictwa Statutu Dubrownickiego z roku 1272-go[9]).

* * *

W niepospolitej postaci Baltazara Bogišića zbiegały się różne cechy charakterystyczne badacza naukowego[10]).

Celował niezwykłą bystrością umysłu i zdolnościami. Posiadał biegłą znajomość kilkunastu języków. Ogarniał szerokie horyzonty wiedzy. Niepospolitą była jego erudycja. Odznaczał się niewątpliwie głębokiem umiłowaniem badań naukowych, jakkolwiek nie łączyło się ono silnie z poczuciem wyższej misji społecznej. Szczególnie wybitnie przejawiała się u Bogišića świadomość celu głównego badań, zawierającego się w zebraniu i usystematyzowaniu prawa ludowego południo-

---

1) *Bibljografja* L. 10.

2) *Bibljografja* L. 30; Por. Borowski S., *Sądy stanackie Dubrowczan z Serbami w XIII wieku*, Przewodnik historyczno-prawny, III, 30—50, Lwów, 1933.

3) *Bibljografja* L. 34; w pracy tej autor dowiódł, że wspólnota wiejska południowo-słowiańska, zwana inokoszną czyli inokosztiną, składająca się tylko z rodziców i dzieci dorosłych, jest prawniczo i gospodarczo równoznaczna z zadrugą.

4) *Bibljografja* L. 5. W pracy tej Bogišić zawarł wstępne informacje do zamierzonego i przygotowanego, lecz dotychczas spoczywającego w rękopisie, wydawnictwa obszernej korespondencji księdza Stefana Gradića z XVII-go w., agenta dyplomatycznego i doradcy Rzeczypospolitej Dubrownickiej.

5) *Bibljografja* L. 5.

6) *Bibljografja* L. 11.

7) *Bibljografja* L. 20.

8) *Bibljografja* L. 42.

9) *Bibljografja* L. 53. Por. Hube R., *Pisma*, I, 363, przyp. 1. Prócz tego odnośnie publikacyj Bogišića por. *Bibljografję* LL. 5, 38, 52, 54, 55.

10) Por. Jagić, *op. cit.*, 920.

wej Słowiańszczyzny. Do pełnej wszakże realizacji tego celu, brak mu było wytrwałości i planowości w pracy.

Zbywało jednak Bogišićowi na zdolnościach i zamiłowaniach pedagogicznych[1]). Ujawnił to w czasie dwuletniej swojej działalności na katedrze uniwersyteckiej w Odesie. Proponowanej mu w roku 1880 katedry historji prawodawstw słowiańskich w Wyższej Szkole Beogradzkiej nie objął. Nie skupił również nigdy wokół siebie grona młodszych badaczy naukowych. Pozbawiony był ambicji stworzenia własnej „szkoły" naukowej. Nie leżało to w jego usposobieniu.

Posiadał natomiast talent organizacyjny. Był jednym z twórców i czołowych działaczy, założonej w r. 1863-cim „Słowiańskiej Biesiady" w Wiedniu. Planował założenie muzeum słowiańskiego [2]). Był czynnym działaczem Bibljoteki Słowiańskiej w Odesie. Wielce pożyteczną była jego wieloletnia działalność w kołach naukowych Zachodniej Europy. Mieszkając przez długie lata w Paryżu, spełniał tam chlubnie rolę przedstawiciela i rzecznika nauki jugosłowiańskiej wobec Europy. Utrzymywał też stały i żywy kontakt z najwybitniejszymi przedstawicielami współczesnej nauki [3]).

* * *

Słusznie zaskarbił sobie Baltazar Bogišić wdzięczną pamięć swych rodaków i zasłużył na poczesne miejsce w dziejach prawoznawstwa słowiańskiego [4]).

---

[1]) J a g i ć, *op. cit.*, 869—870.

[2]) Zob. *Bibljografję* L. 9.

[3]) Archiwum Bogišića w Cawtacie zawiera obfity i nader cenny zbiór tej korespondencji. Dział „polonica" obejmuje 38 listów: 11 — W. A. M a c i e j o w s k i e g o z lat 1866—1868, 3 — A. C h o d ź k i z lat 1876—1877, 1 — A. Ś w i ę t o c h o w s k i e g o z r. 1879, 4 — O. B a l z e r a z lat 1897—1905, 29 — R. H u b e g o z lat 1867—1890.

[4]) Dowodem uznania ze strony współczesnej Bogišićowi nauki europejskiej były nadane mu członkostwa następujących instytucyj: Jugosłowiańskiej Akademji Nauk i Umiejętności w Zagrzebiu, Królewskiej Akademji Serbskiej w Beogradzie, Akademji Nauk Moralnych i Społecznych w Paryżu, Towarzystwa Geograficznego w Petersburgu, Towarzystwa Antropologicznego w Moskwie, Międzynarodowego Instytutu Socjologicznego w Paryżu, Towarzystwa Socjologicznego w Paryżu, Towarzystwa Francuskiego Prawa Porównawczego w Paryżu oraz Akademji Prawodawczej w Tuluzie. Posiadał również odznaczenia: czarnogórski Wielki Krzyż Wolności, wielki krzyż Korony Włoskiej, rosyjski order Św. Anny, krzyż oficerski Legji Honorowej. Wdzięczny rodzinny Cawtat wystawił mu pomnik.

BIBLJOGRAFJA
PRAC BALTAZARA BOGIŠIĆA.

1. Ueber die Ursachen der Niederlangen des deutschen Heeres im hussitischen Kriege. Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doctorwürde bei der philosophischen Fakultät zu Giessen, Giessen, 1862.
2. Izvješće o slovenskoj biblioteci u Beču „Slovenska beseda", *Ročni zprava Slovanske Besede,* Beč, 1865.
3. O važnosti sakupljanja narodnijeh pravnijeh običaja kod Slovena, *Književnik,* časopis za jezik i povjest hrvatsku i srbsku i prirodne znanosti, III, 1—47, 161—241, 408—476, Zagreb, 1866.
   odbitka p. t. Pravni običaji u Slovena. Privatno pravo, Zagreb, 1867.
4. O preuredjenju narodnoga muzeja u Zagrebu, *Pozor,* Zagreb, 1866.
   odbitka: Zagreb, 1866.
5. O Stjepanu Gradiću i njegovim pismima dubrovačkoj republici dvije riječi, *Dubrovnik,* zabavnik Narodne štionice dubrovačke za godinu 1867, Spljet, 1866,
   toż po włosku: Sull' epistolario di Steffano Gradi, *Archiv für Kunde oesterreichischer Geschichtsquellen,* XXXVIII, Wien, 1867.
   odbitka: Wien, 1867.
6. Naputak za opisivanje pravnijeh običaja, koji u narodu živu, *Književnik,* časopis za jezik i povjest hrvatsku i srbsku i prirodne nauke, III, 600—613, Zagreb, 1866.
   odbitka: s. l., s. a., str. 16 in 8-o.
   II wyd. — popravljeno i pomnoženo, troškom Jugoslavenske Akademije, Beč, 1867, str. 16 in 8-o.
   przekłady: czeski — staraniem Towarzystwa Literackiego „Slavia", wydany w Pradze 1870 r. p. t. Navedeni ke sbirani pohadek, pak obyčeju všeobecnych a zejmena pravnich mezi lidem českym, bułgarski — Упутване за описиване правовитѣ обычаи, които живеятъ у народа, съставилъ В. В. Богишичь, прѣведено и пояснено отъ П. В. Оджяковъ, издаде Загребска Академия и Н. С. Ковачовъ. Прага, 1874, str. 53 in. 8-o, rumuński — Obiciele juridicà ale popolului roman, pe B. Hasdeu, Bucurest, 1877.
7. Spomenik narodnoga običajnoga prava iz XVI vijeka, *Rad Jugoslavenske Akademije Znanosti i Umjetnosti,* I, 229—236, Zagreb, 1867.
8. Izvještaj o dosadanjoj radnji opisivanja narodnijeh običaja pravnijeh, *Rad Jugoslavenske Akademije Znanosti i Umjetnosti,* I, 261—263, Zagreb, 1867.
9. Slovenski muzeum. Misli o potrebi naučnoga središta za svakolika slovenska plemena, *Srbski letopis,* godina XL, knjiga 111, str. 31—99, Novi Sad, 1867.
   odbitka: Novi Sad, 1867, str. 89 in 8 o.

 13

10. Glavnije crte obiteljskog pisanog prava u starom Dubrovniku, *Rad Jugoslavenske Akademije Znanosti i Umjetnosti*, V, 123—149, Zagreb, 1868.
przedruki: *Srbski pravnik*, I, Beograd, 1882; *Pravni članci i rasprave*, I, 129—161, Beograd, 1927.
11. Prilozi za historiju: I. Prepiska lažnog cara Stjepana Maloga s Dubrovačkom republikom, II. Arapsko zvanično nazivlje počasno za kraljeve srpske i bugarske, *Rad Jugoslavenske Akademije Znanosti i Umjetnosti*, III, 1—26, Zagreb, 1868.
12. Drugi izvještaj o sabiranju narodnijeh pravnijeh običaja, *Rad Jugoslavenske Akademije Znanosti i Umjetnosti*, V, 233—237, Zagreb, 1868.
13. Najstarija zbirka srpskih narodnih umotvorina, *Dubrovnik*, zabavnik Narodne štionice dubrovačke za godinu 1868, str. 279—292, Dubrovnik, 1868.
14 О научной разработкѣ исторіи славянскаго права. Вступительное чтеніе въ исторію славянскихъ законодательствъ, *Заря*, № 6, С. Петербургъ, 1870,
przekład chorwacki: O znanstvenom razlaganju povjesti slovenskoga prava. Uvodno predavanje o povjesti slavenskih zakonotvorstva, *Pravo*, pravničko-upravni list, I—II, Zadar, 1874—1875.
15. Записка объ устройствѣ Славянской Библотеки при Одесскомъ Славянскомъ Обществѣ св. св. Кирилла и Меѳодія, *Циркулярь Одесскаго Учебнаго Округа*, № 10, Одесса, 1870.
16. Treči izveštaj o sabiranju narodnih pravnih običaja, *Rad Jugoslavenske Akademije Znanosti i Umjetnosti*, XI, 265—267, Zagreb, 1870.
17. Отчетъ орд. проф, Богишича о заграничной его командировкѣ, *Записки Имп. Новороссійскаго Университета* V, 1870,
odbitka: Одесса, 1870, str. 32, in 8-o.
18. Уставъ славянской Библіотеки, Одесса, 1871.
19. Отчетъ о состояніи Славянской Библіотеки до мая 1871 г Одесса, 1871.
20. Pisani zakoni na slovenskom jugu. Bibliografski nacrt. I. Zakoni izdani najvišom zakonodavnom vlašću u samostalnim državam, Zagreb, 1872, str. 201, in 8-o.
21. Мѣстныя названія славянскихъ предѣловъ Адріатики, *Записки Имп-Географ. Общ.* По отд. Этнографіи, III, С.-Петербургъ, 1873;
odbitka: С.-Петербургъ, 1872, str. 77 in 8 o
22. Разборъ сочиненія Н. Попова „Россія и Сербія" съ приложеніемъ нѣкоторыхъ документовъ, почерпнутыхъ изъ Архива Министерства Иностранныхъ Дѣлъ въ С.-Петербургѣ, С.-Петербургъ, 1872, str. 247 in 8-o.
23. Četvrti izvještaj o sabiranju pravnih običaja, *Rad Jugoslavenske Akademije Znanosti i Umjetnosti*, XIX, 202—204, Zagreb, 1872.
24. Отчетъ о состояніи Славянской Библіотеки до 11 мая 1872 г. Одесса, 1872.
25. Die slavisirten Zigeuner in Montenegro, *Ausland*, Stuttgart, 1874.
przekład chorwacki: Cigani u Crnoj Gori, *Pravo*, 1873.

26. О командировкѣ професора В. В. Богишича въ Черногорію. Извлеченіе изъ отчета, представленнаго Министру Народнаго Просвѣщенія орд. професоромъ Новороссійскаго Университета В. В. Богишичемъ, по Высочайшему повеленію командированнымъ въ Черногорію въ 1872 і 1873 годахъ, *Журналъ Министерства Нараднаго Просвѣщенія,* часть 174, отдѣлъ IV, стр. 57—67, С. Петербургъ, 1874.
przekład serbski: Bogišić o novim zakonima crnogorskim, *Otadjbina, I,* 611—618, Beograd, 1875.

27. Zbornik sadašnjih pravnih običaja u južnih Slovna — Collectio consuetudinum juris apud Slavos meridionales etiamnum vigentium, knjiga I. Gradja u odgovorima iz različnih krajeva Slovenskoga Juga, osnovao, skupio i uredio..., Zagreb, 1874, str. LXXIV+714 in 8-o.
przedruk str. I — XLVII p. t. O značaju pravnih običaja, *Pravni članci i rasprave,* I, 1—50, Beograd, 1927.

28. Stručno nazivlje u zakonima. Pismo prijatelju filologu, *Pravo,* pravničko-upravni list, IV, 225—240, Spljet, 1876.
Odbitka: Spljet, 1876, str. 18 in 8-o.
przedruki: *Mjesečnik Pravničkog Društva,* III, 19—30, Zagreb, 1877; *Porota,* I, 225—228, 241—245, Beograd, 1880; *Glas Crnogorca,* 1877, nr. 4—6.
Por. L. 37.

29. Na „ocjenu" zbornika sadašnjih pravnih običaja u južnih Slovena, uvršenu u XXXII Radu Jugoslavenske Akademije, primjedbe, *Pravo,* V, 37—43, Spljet, 1877.
odbitka: Spljet, 1878, str. 35 in 8-o.

30. Stanak po dubrovačkome zakoniku od 1272 godine, *Glasnik Srpskog Učenog Društva,* I, 197—231, Beograd, 1877.
przedruk: *Pravni članci i rasprave,* I, 97—127, Beograd, 1927.
przekład niemiecki: Stanak, Stanicum nach dem Rechtsstatute der Republik Ragusa vom Jahre 1272, *Archiv für slavische Philologie,* II, 570—593, Berlin, 1877.

31. Narodne pjesme iz starijih najviše primorskih zapisa, knjiga I, *Glasnik,* II Odeljenje, knjiga X, 430—450, Beograd, 1878.

32. Aperçu des travaux sur le droit coutumier en Russie, *Nouvelle revue historique de droit français et étranger,* III, 259—274, Paris, 1879.
odbitka: Paris, 1879, str. 22 in 8-o.
przekłady: — serbski: Pregled radova na običajnom pravu u Rusiji, napisao..., preveo s originala Jov. Aćimović, *Srpske novine,* br. 222—228, Beograd, 1879, odbitka: Beograd, 1879, str. XIII—24 in 12-o; — chorwacki: Osvrt na radnje o običajnom pravu u Rusiji, *Pravo,* VIII, br. 103—105, Spljet, 1880.

33. По поводу статьи г. Леонтовича: замѣтки о разработкѣ обычнаго права, *Журналъ Министерства Народнаго Просвѣщенія,* 1880, odbitka: С. Петербургъ, 1880, str. 43 in 8-o.
przekład serbski: Primjedbe o obradjivanju običajnog prava, preveo s ruskog Jovan Aćimović, *Porota,* I, nr. 17—25, 28, Beograd; przedruk p. t. O obradi običajnog prava, *Pravni članci i rasprave,* I, 51—96, Beograd, 1927.

34. De la forme dite inocošna de la famille rurale chez les Serbes et les Croates, *Revue de droit international et de législation comparée,* XVI, 374—422, Bruxelles, 1884.
odbitka: Paris, 1884, str. 49 in 8-o.
przekład serbski: O obliku nazvanom inokoština u seoskoj porodici Srba i Hrvata, s francuskog preveo Jovan Aćimović, Beograd, 1884, str. 60 in 8-o; przedruk: *Pravni članci i rasprave,* I, 162—202, Beograd, 1927.
przekład rosyjski: О несложной сельской семьѣ у Сербовъ и Хорватовъ, *Журналъ Министерства Народнаго Просвѣщенія,* часть 237, стр. 278—315, С. Петербургъ, 1885.
35. De l'importance des usages populaires juridiques, *La réforme sociale,* Paris, 1886.
36. A propos du Code civil de Monténégro. Quelques mots sur les principes et la mèthode adoptés pour sa confection, I wyd. — Paris, 1886. II. wydanie: *Bulletin de la Société de législation comparée,* XIX, 483—497, Paris, 1888, odbitka: Paris, 1888, str. 19 in 8-o.
przekład serbsko-chorwacki: Povodom crnogorskoga gradjanskog zakonika nekoliko riječi o načelima i metodu usvojenim pri izradi. Pismo jednome prijatelju, preveo s francuskoga jezika N. Dučić, *Branič,* II, 452—469, Beograd, 1888, odbitka: Beograd, 1888, str. 20 in 8-o, przedruk: *Mjesečnik Pravničkog Društva,* XV, 110—118, Zagreb, 1889.
przekład rosyjski: Юридическій вѣстникъ, 1888.
37. О техническихъ терминахъ въ законодательствѣ. Чтеніе въ засѣданіи Русскаго Филологическаго Общества въ С. Петербургскомъ Университетѣ, 12.I.1887 г., Петроградъ, 1890, str. 36, in 8-o.
przekład serbski: Tehnički termini u zakonodavstvu, preveo s ruskoga pisanoga izvornika N. Dučić, *Branič,* 1887, odbitka: Beograd, 1887, str. 26 in 8-o.
Por. L. 28.
38. Acta conjurationem Petri a Zrinio et Francisci de Frankopan nec non Francisci Nadasdy illustrantia (1663—1671) e tabulariis gallicis desumpta, *Monumenta spectantia historiam Slavorum meridionalium,* edidit Academia scientiarum et artium Slavorum meridionalium, volumen XIX, Zagrabiae, 1888.
39. Opšti imovinski zakonik za Knjaževinu Crnu Goru, na Cetinju, U Državnoj Štampariji 1888, Stampao Djordje Samro (G. Chamerot) U Parizu, Ukaz je štampan u narodnoj Štampariji u Parizu.
wydanie II — Cetinje, 1898.
wydanie III — najnovije zvanično izdanje, štampano u Državnoj Štampariji na Cetinju, 1913.
przekłady: francuski — Code général des biens pour la Principauté de Monténégro, traduit par R. Dareste et A. Rivière, Paris, 1892; niemiecki—Allgemeines Gesetzbuch über Vermögen für das Fürstenthum Montenegro, übersetz von A. Shek, Berlin, 1893; hiszpański—Codigo civil de Montenegro, trad. par Gustavo Iglesias, Madrid, 1891;

rosyjski — Общій имущественный законникъ для Княжества Черногорскаго, переводъ Кусакова, подъ редакціей В Д. Спасовича, С. Петербургъ, 1901. włoski — Codice civile del Principato del Montenegro, tradotto da A. Martecchini, Spalatto, 1900.

40. Da li se vrijedno u nas baviti ozbiljnim naučno-narodnim pitanjima. *Otadjbina*, XXXII, 457—459, Beograd, 1892.

41. O položaju porodice i nasljedstva u pravnoj sistemi, *Pravnik*, Beograd, 1892—1893.
odbitka: Beograd, 1893, str. 52 in 8-o.

42. Le statut de Raguse. Codification inédite du XIII-ème siècle, *Nouvelle revue historique de droit français et étranger*, XVII, 489—502, 529—554, Paris, 1893,
odbitka: Paris, 1894, str. 44 in 8-o.

43. Naučna istraživanja o uredjenju porodice u Francuza i u Srba i Hrvata, *Pravnik*, III, 133—144, Bograd, 1893.

44. Pitanja (za opisivanje pravnih porodičnih običaja), *Godišnjica Nikole Cupiča*, XVIII, 3—8, Beograd, 1898.

45. I opet o stručnom nazivlju u zakonima, *Mjesečnik Pravničkog Društva u Zagrebu*, XXVI, 321—339, Zagreb, 1900.
przedruk: *Branič*, VII, 385—406, Beograd, 1900.

46. Modifications introduites dans la nouvelle édition du code civil de Monténégro, *Annuaire de législation étrangère*, Paris, 1900.
odbitka: Paris, 1900, str. 14 in 8-o.

47. Srpski umetci u italijanskim pismima, *Spomenik Srpske Kraljevske Akademije*, XXXVIII, 1—13, Beograd, 1900.

48. L'historique d'une codification, *Revue de droit international et de législation comparée*, XXXIII, 548—562, Bruxelles, 1901.

49. O sabiranju pravnih običaja. Poslanica omladini u Pravničkom Društvu na Beogradskoj Velikoj Školi, *Branič*, VII, 549—560, Beograd, 1901.

50. Publication et enquête des proverbes en Russie, *Mélusine*, 129—141, Paris, 1901.

51. Piéces de mariage, *Bulletin de la Société des éxcursions scientifiques*, II, Paris, 1902.

52. Jedna rukovet iz Vukove prepiske, *Srdj*, list za književnost i nauku, I—II, Dubrovnik, 1902—1903.
odbitka: Dubrovnik, 1903, str. 108 in 8-o.

53. Liber statutorum civitatis Ragusii compositus anno 1272, in lucem protulerunt V. Bogišić et C. Jireček, *Monumenta historico-juridica Slavorum meridionalium*, volumen IX, Zagrabiae, 1904.

54. Dva neizdana pisma Alberta Fortisa o Dubrovniku, *Srdj*, 1905.
odbitka: Dubrovnik, 1905, str. 32 in 8-o.

55. Desetina sudskih zapisa iz Paštrovića, *Arhiv za pravne i društvene nauke*, I, Beograd, 1906; i odbitka str. 32 in 8-o.

56. Pravni članci i rasprave, knjiga I., *Biblioteka za pravne i društvene nauke* 22, Beograd, 1927 (zob. L. L. 10, 27, 30, 33 i 34).

DODATEK II.

LISTY

Wacława Aleksandra Maciejowskiego do Baltazara Bogišića [1]).

I. *Warschau d. 25 Juny 1866.*

Hochgelehrter, hochgeehrter Herr!

Da ich mich seit 1820 mit der Rechtsgeschichte der Slowenen befasse, so musste mich die Nachricht, welche ich aus Nr. 19 Seite 15 des Slavischen Centralblatt von diesem Jahre vernahmen, sehr angenehm überraschen. Darin steht es gedruckt, wie folget:

„Der Beamte an der K. K. Hofbibliothek in Wien, Herr Dr. Bogišić, arbeitet seit längerer Zeit an einem Werke über das „Gewohnheitsrecht der slavischen Stämme". Dasselbe basirt sich auf die bisher auf diesem Gebiete entdeckten, zum grossen Theile aber auch auf bis nur unbekannten Quellen. Die Arbeit ist bereits so weit gedichen, dass deren erste Abtheilung, behandelnd das Familienrecht, schon im nächsten Hefte des bekannten kroatischen Wissenschaftlich-literarischen Blattes „Književnik" wird erscheinen können. Die Fortsetzungen werden in derselben Agramer Zeitschrift in kurzen Zwischenräumen folgen".

Im Nahmen der Wissenschaft, deren Wohl jedem gebildeten Manne am Herzen liegen muss, beschwöre ich Eu. Wohlgebohren, mir zu benachrichtigen, ob Ihr Werk auch in seperaten Abdrucke, und wann, erscheinen wird. Sollte es nicht sobald ans Licht kommen, so will mir noch die Freiheit nehmen, Diesselben ganz ergebenst zu ersuchen, mir die einzelnen Bogen des Književnik, auf denen Jhre Abhandlung abgedruckt wird, durch die Post sous bande zukomen zu lassen.

Da ich in 10 Tagen meine Wohnort zu verlassen gedenke, um mich in's Bad zu begeben, so bitte ich Eu. Wohlgebohren ganz ergebenst, mich bald mit einer Antwort und der Belehrung, welche Wendung Ihre Arbeit und meine Bitte nehmen kann, zu beehren.

Eu. Wohlgebohren ganz ergebenster Diener

Wenceslaus Alexander Maciejowski.

J. U. Dr. Professor und Tribunalrath u. s. w.
wohnt ulica Orla (Adlergasse) Nr. 798.

---

[1]) Ze zbiorów archiwalnych Muzeum Bogišića w Cawtacie (przedruk dosłowny bez jakichkolwiek emendacyj).

Bardzo serdecznie dziękuję Panu Dr. Aleksandrowi Sołowjewowi, Profesorowi Uniwersytetu Beogradzkiego za łaskawie poniesiony trud sporządzenia i oddanie do mego użytku odpisów ogłaszanej korespondencji.

II. *Warschau den 6 July 1866.*

Hochverehrter und Hochgelehrter Herr!

Gestern, in der Morgenstunde, empfang ich Ihren wertvollen Brief [1]), Abends kamen die drei Bogen der Abhandlung. Für beides bin ich Eu. Wohlgebohr. höchst verbunden. Die Folge bitte ich mir im September aus.

Da mich Eu. Wohlg. ersuchen Jhnen meine Meinung über die Idee und die Richtung Ihrer Arbeit mitzutheilen, so thue ich es mit desto grösseren Freude, da ich selbst dieses Feld, aber in historischer Richtung, bebaue. In dieser Hinsicht studiere ich auf's neue die leges barbarorum, meine und Jakob's Grimm Meinung über den Ursprung und die Bedeutung der altgermanischen Suevi, Svavi, Suabi (v = ł, b = v), weiter verfolgend. Die neue Forschung soll in diesem Gegenstand tiefer, als es in den neuen Ausgabe der historja prawodawstw słowiańskich geschehen und geschehen konnte, eingreifen. Den Anfang dazu machen zwei Artikeln, über die lex Salica und das altfranzösische droit coutumier, welche ich polnisch geschrieben habe und drucken liess. Wenn Eu. Wohlg. sie lesen wollen, kann ich sie Ihnen sous bande sogleich übersenden. Sie werden aber die Güte haben mich sogleich davon zu benachrichtigen, da ich bald in's Bad mich zu begeben gedenke, und erst im September nach Hause zurückkommen will.

Ueber das Gewohnheitsrecht der Slovenen und seine Quellen diesseite der Karpaten, habe ich ziemlich weitläufig in der Historja prawodawstw (Band III § 301—8) gesprochen. Ich möchte Ihnen rathen in Correspondenz darüber in Galizien, sowie auch in Süd und Nordrussland zu treffen [2]). In diesen Ländern sind die reichsten Fundgruben für dieses Material zu entdecken. Für die aus dem Munde des Volkes entnommenen darüber Notizen müsste man Anhaltspunkte in der Geschichte aufsuchen, und dazu passen am besten die ältesten Quellen des germanischen Rechts, d. h. des Rechts eines Volkes, welches, trotz dem Taciteischen (Germ.) ipsos Germanos, indigenos crediderim etc., ein Mischmasch von Völkern, und hauptsächlich aus den im grauesten Alterthume mit den Teutonen vermengten Slavem (Suavi), den später so genannten Lithauern, den Finen, den Kelten, bestand.

Wie das älteste deutsche Recht sich leicht durch das Slavische erklären lässt, habe ich es zu zeigen im V. Bande der Historja prawodawstw (§ 410—13, 420—3) versucht. Lesen Eu. Wohlg. die angezeigten §§ und sagen mir, wie Ihnen die Sache, wenn auch auf den ersten Anblick, erscheint.

---

[1]) Zob.: Францевъ В. А., *Къ біографіи В. А. Мацѣевскаго.* II, 1: *Два письма В. Богишича къ В. А. Мацѣевскому,* Записки Общества Исторіи, Филологіи и Права при Императорскомъ Варшавскомъ Университетѣ, IV,250—252, Варшава, 1909.

[2]) Zob.: *Кілька слівъ о потребі збирання правнихъ обичаївъ народніхъ,* Правда, I, 150—151, Львовъ, 1867.

Beehren mich Eu. Wohlg. weiter mit Ihnen Briefwechsel, und sein Sie versichert, dass ich an die Wissenschaft mit der grössten Liebe hängend, für die wissenschaftlichen Männer die grösste Achtung hege.

Eu. Wohlgebohr. ergebenster Diener

Wenceslaus Alexander Maciejowski.
Warschau, ulica Orla Nr. 798.

III. *Warschau d. 10 Januar 1867.*

Hochzuverehrender Herr!

Mein ehemaliger College der Herr Senator Hube, welcher Ende vorigen Jahres Wien besuchte, brachte mir von Ihnen einen herzlichen Gruss. Indem ich mich dafür ergebenst bedanke, erlaube ich mir, zum Zeichen meiner innigsten Wohlwollens für Sie, in wenigen Worten mein Gutachten über Ihre Abhandlung, die ich bereits durchgelesen habe, zu geben.

Die Arbeit ist sehr gut, hätte aber gewünscht dass der Stoff kürzer behandelt wäre; dies hätte, wie ich glaube, dem Geiste der Abhandlung freieren Lauf gegeben, ihn nicht unterdrücken lassen, und den Stoff begreiflicher gemacht.

In diesen Tagen soll ich meinen Artikel über die Bedeutung des Wortes *kmet,* aus Lemberg, im separat Abdrucke, erhalten; wenn er kommt, will ich mir die Freiheit nehmen, denselben Ihnen zuzusenden.

Geenge es nicht dass wir von nun an slovenisch korrespondieren? Sie könnten chorwatisch oder böhmisch oder auch serbisch (aber mit lateinischen Buchstaben!), ich polnisch schreiben.

Grüssen Sie mir bestens den Herrn Reichsrath Franz v. Miklosich, und fragen Ihr, ob Er das Ihm durch hiesigen Buchhändler Gebethner an die Geroldsche Buchhandlung in Wien zugesandte Exemplar meiner Historja prawodawstw słowiańskich (in sechs Bänden) erhalten hat.

Auch bitte ich den Herrn Professor Šembera zu grüssen, und Ihn zu fragen, ob seine Abhandlung über die alten *Suevi* (welche in der slawischen Rechtsgeschichte so bedeutende Rolle spielen!), bald zum Vorschein kommen werde.

Leben Sie wohl und beehren mich bald mit Ihrem Schreiben.
Ihr ergebenster

Wenceslaus Alexander Maciejowski.
Adlergasse Nr. 798 in Warschau

IV. *z Warszawy dn. 6 Lutego 1867.*

Szanowny Panie!

Pozdrowiłem Pana Hubego w imieniu Twojem, Szanowny Panie, posłałem Ci artykuł mój o nazwie i znaczeniu kmieci, dołączywszy po egzemplarzu do p. Szembery i Miklosicza. Pragnę wiedzieć jak pogląd mój znajdujesz i co mówią owi dwaj panowie. Proszę napisać mi o tem.

Druga prośba, którą do Pana zanoszę, ażebyś napisał artykuł do dzienników niemieckich o mojem dziele. Dla lepszego wyrozumienia tej prośby wypisuję ją po niemiecku:

Man bittet einen Artikel über die *Historja prawodawstw słowiańskich* in eine deutsche Zeitschrift einzurücken. Nach einer passenden Einleitung wird eine gedrängte Inhaltsanzeige genügen. Man wünscht dass in dem Artikel die Aufmerksamkeit des Lesers auf die *Suevi* (Slavi), welche in der Historja prawodawstw wichtige Rolle spielen, vorzüglich gelenkt werde.

Przepraszam Pana za moje natręctwo, ale jeżeli możesz, uczyń to dla mnie, i czy zrobisz donieś mi o tem. Wywdzięczę się mu za to.

Przyjaciel i sługa

W. A. M.

V. *z Warszawy dn. 31 Marca 1867.*

Szanowny Panie!

List Twój wraz z dwoma egzemplarzami dzieła dopiero wczoraj odebrałem. Leżał na komorze celnej i w biurze cenzury. Dopiero więc odpisuję dziś. Egzemplarz dałem Senatorowi Hube, który wkrótce będąc we Wiedniu podziękuje za niego. Za drugi dla mnie przeznaczony składam serdeczne dzięki. Teraz w całość zebrana rzecz lepiej mi się wydaje. Napiszę o tem do naszych pism peryodycznych: artykuł Ci przyślę. Ty także, skoro napiszesz o historji prawodawstw, z czem nie chciej ociągać Cię proszę, przyślij mi swój artykuł pod opaską (sous bande). Nie zapomnij mi donieść co robi Prof. Szembera ze swoją rozprawą o Swewach *(Suevi, Suabi)* i zapytaj się Miklosicza, czy odebrał egzemplarz historji prawodawstw od księgarni Herolda. Obu tym Panom kłaniam się, a Ciebie ściskam serdecznie.

Twój

Wacław Aleksander Maciejowski.

VI. *z Warszawy dn. 5 Czerwca 1867.*

Drogi Panie!

Donoszę Mu, że artykuł o jego dziele *Pravni običaji u Slovena* skończyłem. Jak wytłoczony, bądź tu w Warszawie, bądź w Krakowie, we Lwowie albo w Poznaniu, zostanie, przeszlę kilka egzemplarzy sous bande. Należałoby ten artykuł, wytłomaczywszy go na dyalekt chorwacki, umieścić w Književniku. Senator Hube mówił mi, że nad artykułem o historji prawodawstw słowiańskich pracujesz. Nie zapominaj o Swewach.

Bądź zdrów

Wacław Aleksander Maciejowski.

VII. *z Warszawy dn. 20 Czerwca 1867.*

Drogi Panie!

Artykuł mój o pańskiem dziele wydrukowała Gazeta Polska, wychodząca w Warszawie [1]). Wiadomość więc o niem rozejdzie się prędzej, niż gdyby był wydrukowany w jakiem piśmie specjalnie naukowem. Za parę dni prześlę ów druk Panu. Omyłki drukarskie poprawiłem piórem.

Każ Pan ten artykuł wytłomaczyć na serbskie i czeskie i umieść go w Glasniku i Czasopisie czeskiego muzeum, a sam wytłomacz go na chorwackie i umieść w Knjiżewnjiku.

Dnia 1 Lipca wyjeżdżam z Warszawy do Galicji na miesięcy dwa, do wód mineralnych. Jeżeli zechcesz pisać do mnie, to pisz przed tym czasem.

Przyjaciel i sługa

Wacław Aleks. Maciejowski.

VIII. *z Warszawy dn. 14 Września 1867.*

Drogi Panie!

Przyjechałem i możemy znowu rozpocząć listowanie. Wyczytałem z nr. 21 z bieżącego roku Danicy Iliryjskiej, wychodzącej w Nowym Sadzie na Węgrzech, że artykuł mój o pańskiem dziele umieściła, ale czy i Czasopis czeski wydrukował go?

---

[1]) *Gazeta Polska* z dnia 19.VI.1867, Nr. 136, str. 3 — 4.

Co robi przyobiecana mi Literärische Anzeige, którą o historji prawodawstw słowiańskich przyrzekłeś podać do pism niemieckich. Jeżeli wyszła, to proszę przysłać mi ją sous bande.

Proszę odpowiedzieć mi na następujące pytania:

Was macht der Herr Profesor Sembera, und wie steht es mit seiner Abhandlung ueber die alten Suevi?

Wie geht es dem Herrn Reichsrath v. Miklosich? Ist Er immer literärisch thätig? Hat Er das Exemplar meiner historja prawodawstw słowiańskich, welche ich Ihm in sechs Bänden durch die hiesiege Buchhandlung Gebethner u. Wolff an die Geroldsche Buchhandlung in Wien zugeschickt, erhalten?

Bardzo proszę odpowiedzieć na te pytania i znowu ze mną listować dalej.

Przyjaciel i sługa

W. A. Maciejowski.

IX. *z Warszawy dn. 5 Października 1867.*

Luby pobratymcze!

Przesełka dotąd nie nadeszła, może z tej przyczyny o której piszę: Kürzlich ist's von der Regierung anbefohlen, dass keine Schriften sous bande an hiesiege Einwohner durch die Post befördert werden sollten, die nicht Mitglieder der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in St. Petersburg etc. sind. Auch ich dass ich es bin musste mich legitimiren. Vielleicht ist während der Zeit als die Legitimatio untersucht wurde, die verhiessene Nummer der Zeitschrift Vaterland hier angelangt und retro zurück gestellt wurden. Haben Sie also die Güte darüber beim Wiener Oberpostamt nachzufragen, und die Versendung vom neuen zu arangiren, denn jetzt sind alle Schwierigkeiten glücklich beseitigt.

Ich erwarte also die Versendung oder Ihre Antwort.

Praca Twoja o prawach rzeczypospolitej dubrownickiej czy posunięta daleko? Dzieło Profes. Šembery kiedy wyjdzie na publiczny widok? O tem i o innych naukowych rzeczach racz mnie łaskawie uwiadomić: wszystko mnie bowiem obchodzi co ma powszechne dobro na względzie.

Senator Hube zaseła Ci pozdrowienie.

Twój

W. A. M.

X. *z Warszawy dn. 26 Maja 1868.*

Szanowny pobratymcze!

Po załatwionej sprawie o Twojem dziele z mej strony (Pravni obiczaji u Slovena), a mojem ze strony Twojej (Anzeige), milczeliśmy oba, bo nie było pisać o czem. Teraz nadchodzi sprawa druga, o której, ażeby się nie okazać dla któregobądź z teraźniejszych języków europejskich stronnym, piszę Ci w obumarłym, a więc dla nauki tylko ważnym, języku.

Invenisti qui resensionem operis Tui idiomate polonico a me factam verteret in linguam Jllyriorum-Chorvatorum. An in bohemicam sit quoque versa, nescio. In alterutram harum velim ut etiam vertatur recensio operis Šemberiani (Západni Slované v pravěku), quam calamo, eodem idiomate usus exaratam habeo. Res digna mihi videtur ut ad notionem omnium Slavorum veniat: ab iis quam citius forsan veniet ad aures Germanorum et Gallorum examinabiturque ab illis. Rogo vir doctissime ut officium quod tuomet operi praestitisti, praestes quoque libro ab illustrissimo Šembera scripto. Si votis meis annues, faciesque me de hac re certiorem, mittam Tibi disertatiunculam meam manu nitide scriptam ut facilius possit legi. Responde cito quam potes; proposui enim abire rus, ut quiescam ibi per aliquod tempus, post magnos per totius anni decursum exactos labores, nimius fatigatus. Dissertatiuncula haec, versa ut dixi, mittetur a Te meo nomine Academiae Zagrabiensi, annalibus litterariis quos illa edit (Rad Jugoslavenske Akademije Znanosti i Umjetnosti) inserenda. Hoc modo in dias luminis auras protractum opus Tibi, utpote suo fautori, justas gratias referet.

Oto jest prośba moja! Odpowiadając na nią śpiesznie, racz donieść o sobie i o pracach, któremi się obecnie zajmujesz. Z dzieła Rad jugoslav. akad. knjiga I, p. 229 widzę, że w poszukiwaniach swych nie ustajesz. Kwestja o Swewach da nowy polot zbadaniu historycznemu prawnych przysłowiów. Wiedy niemieckie *Recht in Sprichwörtern* tudzież francuskie *Institutes contumières* nowe rzucą światło na słowiańskie prawo, a prawo to rzuci jaśniejsze na staro-niemieckie i staro-francuskie. Ale źrzódła nowe wydobywać i na jaw dawać należy!

Łączę wyraz szacunku

W. A. M.

ulica Orla Nr. 798

XI. *z Warszawy dn. 21 Sierpnia 1868.*

Szanowny Panie!

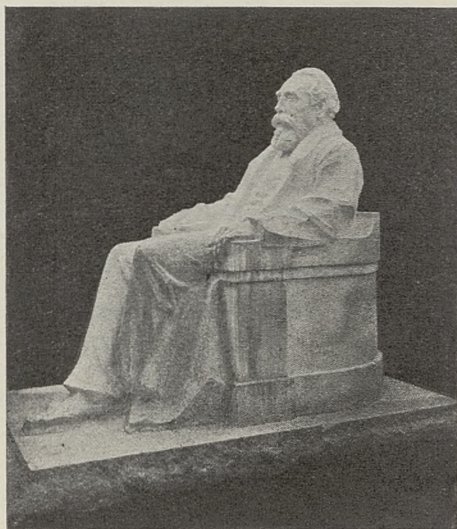
Wyjechałem w miesiącu Czerwcu na wieś dla odpoczynku; powróciwszy przed kilku dniami, zastałem Twój list, na który odpisuję. Artykuł mój drukowany w jednem z tutejszych pism posełam, takiż posłałem przed wyjazdem na wieś do Zagrzebia do p. Daničića. Jeżeli go przełożywszy na język chorwatski umieścił w Rocznikach *(Rad)* Akademii Południowo - Słowiańskiej, to przełożywszy go od siebie podaj do innego jakowego pisma chorwatskiego. Żądaną fotografją swą posełam jaka jest. Rysy twarzy wyryte są na niej wiernie, ale postawa ciała nie udatna. Postaram się o drugą fotografję i takową przyślę.

Donoszę, że odkryto rękopis zwyczajowego prawa polskiego XIII wieku skopijowany w wieku XIV. Wyjdzie na widok publiczny w roku przyszłym, drukowany w tomie II-gim „Starodawnych prawa polskiego pomników", których tom I. wyszedł w Warszawie 1865. Pomnik odkryty pisano po łacinie, wyjdzie z przekładem polskim, ale nie w Warszawie, lecz w Krakowie. Warto żebyś sobie oba tomy przez księgarnię Herolda we Wiedniu sprowadził.

Proszę odpisać mi na ten list i donieść, jak się rozprawa moja o Swewach w recenzji dzieła Szembery wyrażona podoba.

Twój

W. A. M.



POMNIK BOGIŠIĆA W CAWTACIE.

DOWÓD Z KSIĄG HANDLOWYCH

napisał

mgr. prawa ADAM-DANIEL SZCZYGIELSKI.

I. Określenie problemu i rys historyczny: Rzym, Średniowiecze, Czasy nowe, Prawo francuskie, Prawo rosyjskie, Prawo austrjackie, Prawo niemieckie. — II. Polskie przepisy obowiązujące: 1. O księgowości kupieckiej, 2. O dowodzie z ksiąg handlowych w ogólności, 3. Moc dowodowa ksiąg handlowych w procesie cywilnym sądowym, 4. Moc dowodowa ksiąg handlowych w postępowaniu administracyjnem, 5. Moc dowodowa ksiąg handlowych w postępowaniu karnem, 6. Instytucja przedłożenia ksiąg handlowych w całej osnowie, 7. Dowód pośredni z ksiąg handlowych. a. dowód w postępowaniu upadłościowem i układowem, b. dowód przez obowiązek składania danych rachunkowych do rejestru handlowego, c. dowód przez publiczne ogłaszanie danych rachunkowych. — III. Bibljografja.

OBJAŚNIENIE SKRÓTÓW.

A. C. = Zbiór orzeczeń Sądu Najwyższego we Wiedniu Adlera i Clemensa,
Dz. U. = Dziennik Ustaw Rzeczypospolitej Polskiej. Warszawa,
K. C. = Kodeks Cywilny,
K. H. = Kodeks Handlowy,
K. K. = Kodeks Karny,
K. P. C. = Kodeks Postępowania Cywilnego,
K. Z. = Kodeks Zobowiązań,
l. rej. = liczba rejestrowa orzeczeń N. T. A.,
N. T. A. = Najwyższy Trybunał Administracyjny,
Ord. Pod. = Ordynacja Podatkowa,
poz. = pozycja,
prz. wpr. = przepisy wprowadzające,
R. G. = Sąd Rzeszy (Reichsgericht),
R. O. H. G. = Wyższy Sąd Handlowy Rzeszy (Reichs Ober-Handelsgericht),
rozp. = rozporządzenie,
S. C. = Senat Cywilny rosyjski,
S. N. = Sąd Najwyższy,
U. P. H. = Ustawa postępowania handlowego (Уставъ судопроизводства торговаго).
U. P. C. = Ustawa postępowania cywilnego (Уставъ судопроизводства гражданского).
U. T. = Kodeks Handlowy rosyjski (Уставъ Торговый).
uw. = uwaga.

I. OKREŚLENIE PROBLEMU I RYS HISTORYCZNY.

Proces współczesny, bez względu na to, czy jest on cywilnym, karnym, czy też administracyjnym — w dziedzinie dowodów wyodrębnia w sposób wyraźny dwie grupy: 1-o dowody, oparte na dokumentach pisemnych, i 2-o pozostałe dowody, jak zeznania świadków, orzeczenia biegłych i t. p.

Do grupy pierwszej, zaliczyć należy również dowód z ksiąg handlowych, omówieniem którego zajmujemy się w pracy niniejszej. Długi rozwój instytucji dowodów procesowych, od czasów najdawniejszych do dnia dzisiejszego wykazuje stałe zmaganie się dwóch zasad dowodowych: ustności i pisemności, przyczem ostatnio wyraźnie zaobserwować możemy tendencję ustawodawczą, dążącą do zniwelowania istniejącej dawniej przewagi procesowej dowodów, opartych na dokumentach pisemnych, nad pozostałemi środkami dowodowemi. Powyższą linję rozwojową da się również zauważyć przy analizie przepisów prawnych, dotyczących ksiąg handlowych, jako dowodu w procesie. Moc dowodowa ksiąg handlowych była bowiem stale związana, jako akcesorjum z instytucją ksiąg handlowych [1]).

Rzym. Księgi handlowe znane już były w świecie starożytnym; rozwinęły się one z notatek i zapisków, dokonywanych przez ówczesnych kupców. Z dokumentami tego rodzaju spotykamy się już w Grecji i Rzymie. Na podstawie edyktów cenzorskich, pod groźbą surowych kar pieniężnych, każdy rzymski „pater familias" obowiązany był prowadzić w sposób możliwie najbardziej ścisły rejestry swoich spraw majątkowych. Dokonywane tranzakcje, wnoszone były chronologicznie w „liber adversariorum", skąd raz na miesiąc przenoszono je w „codex vel tabulae accepti et expensi", podając dokładnie datę, treść, sumę oraz nazwiska kontrahentów danej tranzakcji. Takie wniesienie do „Codex'u", stanowiło, w myśl prawa rzymskiego t. zw. „causa civilis", powodującą powstanie zobowiązania i posiadało moc dowodową w procesie na tej podstawie, iż odpowiednie tranzakcje musiały znajdować się również w księgach drugiego kontrahenta. Z biegiem czasu, dla zwiększenia mocy dowodowej i nadania jej charakteru publicznego, poczęto dokonywać powyższe wnoszenia do ksiąg rzymskich bankierów („argentarii"),

---

[1]) Porównaj rozwój historyczny instytucji ksiąg handlowych w artykule Szczygielski, A. D.: *Księgi handlowe*. Warszawa. 1935. (Odbitka z *Encyklopedji Podręcznej Prawa Prywatnego*. Warszawa. s. a. t. I), str. str. 6 i n.

w szczególności, gdy dotyczyły one przetargów publicznych, wymiany pieniędzy, czynności handlowych oraz bankierskich [2]).

Średniowiecze. Wytworzone w ten sposób księgi kupieckie rozwinęły się w sposób doskonały w wiekach średnich, dzięki zastosowaniu w rachunkowości arabsko-indyjskiego systemu liczbowego oraz genjalnemu wynalazkowi buchalterji podwójnej [3]), dzięki któremu przez dwustronne obciążanie „creditu" i „debetu", można było w sposób łatwy i skuteczny, przeprowadzać każdorazową kontrolę samych ksiąg, a który dawał już dostateczną gwarancję prawdziwego i rzetelnego prowadzenia tych ksiąg [4]). Wprowadzenie do obrotu handlowego systemu buchalterji podwójnej, wpłynęło w sposób poważny na przyznanie księgom handlowym mocy dowodowej, często absolutnej. Literatura bowiem średniowieczna uważała, iż przez stosowanie tego systemu prowadzenia ksiąg handlowych, stanowić one muszą dokument rzetelny i zgodny ze stanem faktycznym, a więc prawdziwy. Z tego też powodu, szereg państw ówczesnych wprowadziło nawet ustawowy przymus prowadzenia przez kupców takiej księgowości, udzielając skolei takim księgom mocy dowodowej. Po raz pierwszy spotykamy się z powyższem we Włoszech [5]), następnie we Francji [6]), Czechach [7]), Austrji [8]) i Rosji [9]). W szeregu średniowiecznych pomników prawnych, spotykamy się z ustawowo przyznaną mocą dowodową ksiąg handlowych, przyczem księgi te, bądź po-

---

[2]) Азаревичъ, Д.: *Система римскаго права.* St. Petersburg. 1888. t. II. str. 135. — Zoll, F. (starszy): *Rzymskie prawo prywatne — Pandekta.* Kraków. 1922. t. IV. A. § 198. — Czyhlarz, K.: *Instytucje prawa rzymskiego.* Warszawa. 1922. § 84.

[3]) System buchalterji podwójnej po raz pierwszy przedstawił w formie traktatu mnich franciszkański i uczony matematyk Fra Lucco Pacioli p. t. *Summa de arithmetica, geometria, proportioni e proportionalita,* wydanego w Wenecji w 1484 r.

[4]) Latanowicz St.: *Rewizja księgowości i bilansu.* Poznań, 1934, str. 64.

[5]) Statuti di Calimala z 1332 r. I rub. 6. 26. 82. 84. 86. 87. (Zob. Goldschmidt, L.: *Universalgeschichte des Handelsrechts.* Stuttgart. 1891. t. I. str. 247).

[6]) Ordonnance z 1539 r. nakazywała wszystkim bankierom prowadzenie „journal'u", a Ordonnance z 1673 r. rozciągnęła ten obowiązek na wszystkich handlujących.

[7]) Statuty miejskie miasta Koldin z 1579, wspominają (G. XVIII) o wierzycielach, zapisanych do ksiąg (rejestrów) kupieckich („v rejestřich kupeckých"), podobnie o księgach tych znalazł w wyroku sądowym z 1563 r., a dotyczącym miasta Laun ślady prof. Ott z Pragi (zob. Randa, A.: *Das Oesterreichische Handelsrecht.* Wien. 1905. t. I. str. 145).

[8]) Rozporządzenie cesarskie z 19 maja 1693 r.

[9]) Банкротный Уставъ z 1740 r.

siadały moc całkowitą [10]), bądź tylko — połowiczną [11]), a dla uzyskania mocy całkowitej, wymagane było poparcie powyższego dowodu, nadto jeszcze dowodem z przysięgi kupca; przysięga ta, zwana w średniowieczu „Bucheid" miała szerokie zastosowanie na terytorjum ówczesnego prawa germańskiego („Carolina"), a polegała na oświadczeniu przez kupca o prawidłowości prowadzonych przezeń ksiąg handlowych; należy jednak zwrócić uwagę, iż przysięga ta sama nie stanowiła dowodu w procesie, taksamo jak w tych przypadkach samo przedłożenie ksiąg handlowych mocy dowodu zupełnego nie posiadało; oba te dowody kompletowały się wzajemnie dla uzyskania mocy dowodu całkowitego [12]).

Czasy nowe. W czasach nowszych, w związku z coraz częstszem wprowadzaniem przepisów prawnych, regulujących obowiązek prowadzenia ksiąg handlowych, ustawodawca uzależnia powyższy obowiązek od nadania księgom handlowym mniejszej lub większej siły dowodowej w procesie. Na terenie Rzeczypospolitej Polskiej, do dnia 1 lipca 1934 roku, istniejące ustawodawstwa francuskie, rosyjskie, niemieckie i austrjackie — w sposób różnolity ujmowały zagadnienie mocy dowodowej ksiąg handlowych, stąd też, nim przejdziemy do analizy prawa polskiego, obecnie obowiązującego, uważamy za stosowne zastanowić się nad wytycznemi prawodawstw zaborczych.

Prawo francuskie. Reguluje ono [13]) powyższą kwestję w bardzo nielicznych przepisach prawa pozytywnego, pozostawiając rozwinięcie poszczególnych instytucyj zwyczajom handlowym („usance") oraz orzecznictwu sądowemu. Zgodnie z powszechną, jeszcze średniowieczną zasadą dowodowości procesowej, księgi handlowe przedewszystkiem posiadają moc dowodową przeciwko osobie, która je prowadzi (jako dokument od niej pochodzący), ale z drugiej strony, prawo przyznaje kupcowi uprawnienie do powoływania się w procesie przeciwko drugiej stronie na księgi, przez niego samego prowadzone. Na gruncie więc prawa francuskiego istnieć będzie charakterystyczny środek dowodowy:

---

[10]) Statuta mercatorum Placentiae (Statuti di Piazenza) z 1391 r. rub. 510; Statuti di Calimala z 1301 r. II. rub. 45 i z 1332. I. rub. 86; Statuta mercatorum Brestiae z 1429 r. Cap. 56. Statuti di Bologna z 1454 r. rub. XLIII. (zob. Goldschmidt, L.: *op. cit.* str. 174, 248.)

[11]) Statuti di Bologna z 1454 r. rub. XLIII. (zob. Heilfron, E.: *Lehrbuch des Handelsrechts*. Berlin. 1912. str. 183.)

[12]) Müller-Erzbach, R.: *Deutsches Handelsrecht*, Tübingen, 1919, I. str. 128.

[13]) K. H. Napoleona z r. 1808, obowiązujący na terytorjum b. Królestwa Kongresowego; art. 8—15.

jednostronne oświadczenie ze strony kupca, zawarte jednak w prawidłowo prowadzonej księdze handlowej, stanowiące dla kupca całkowity i na prawie oparty, środek dowodowy w procesie. Stąd też, w stosunkach procesowych między dwoma handlującymi, księgi handlowe stanowią dowód absolutny. Aczkolwiek prawo [14]) stanowiło, iż księgi handlowe prawidłowo prowadzone, mogą być dopuszczone jako dowód między handlującymi, odnośnie do czynności handlowych, to jednak praktyka sądowa ustaliła, iż księgi te są zawsze dowodem w sporach między handlującymi i nadała im charakter dowodu, prawie że absolutnego [15]). Powyższe stanowisko praktyki, w związku z przepisami obowiązującej na obszarze b. Królestwa procedury cywilnej [16]) — powodowało istnienie dowodu faktycznie całkowitego i wyłącznego.

Oprócz przypadku korzystania z ksiąg handlowych, jako dowodu procesowego między dwoma handlującymi, wyżej wspomniana ustawa postępowania normowała szerzej kwestję dowodowości ksiąg handlowych. Z mocy art. 466 — nawet w sporach, w których jedna ze stron nie była handlującym, prawo zezwalało korzystać z ksiąg, które mogły być przyjęte za dowód w sporach o dostawę towaru lub pożyczkę pieniężną, lecz tylko w razie przeprowadzenia odrębnego dowodu, że towar został istotnie dostarczony lub pieniądze otrzymane, a wątpliwość lub spór dotyczy jedynie czasu, ilości, jakości lub ceny dostarczonych lub wziętych towarów, albo też przyobiecanej zapłaty; taksamo na podstawie art. 470, księgi detalicznych i drobnych kupców, dostawców różnych towarów, artykułów spożywczych, piekarzy, szynkarzy i rzemieślników — służą za dowód przeciwko osobom, którym dostarczono towary lub artykuły spożywcze, albo dla których wykonano roboty, lecz tylko co do tych pozycyj, co do których znajdują się ich pokwitowania. Regułą zaś ogólną [17]) było, że w powództwach przeciwko osobom, nienależącym do stanu kupieckiego, księgi kupieckie posiadają moc dowodu jedynie w ciągu roku, licząc od czasu dostarczenia towaru lub wydania pieniędzy [18]).

---

[14]) Art. 12 K. H. Nap.

[15]) N a m i t k i e w i c z, J.: *Podręcznik prawa handlowego, wekslowego, czekowego i upadłościowego.* Warszawa 1927. str. 79. — N i s e n s o n, A.: *O księgach handlowych, ich mocy dowodowej i sposobach pokładania w dowodzie.* Gazeta Sądowa Warszawska. 1890. str. 466. — R a k o w e r, A.: *Księgi handlowe (rachunkowość kupiecka) w świetle polskiego Kodeksu handlowego.* Warszawa. 1933. str. 10. — J o d ł o w s k i, J.: *Księgi handlowe jako dowód.* Warszawa. 1936. str. 16.

[16]) U. P. C. z r. 1864; art. 466—471.

[17]) Art. 470 U. P. C.

[18]) We Francji nowela z 1911 roku przedłużyła ten czasokres do lat dwóch.

Prawo rosyjskie. Prawo, obowiązujące we wschodniej części Rzplitej, przywiązywało dużą wagę do sprawy mocy dowodowej ksiąg handlowych, normując powyższe zagadnienie, zarówno w prawie materjalnem [19]), jak i formalnem [20]). Stosownie do tych ustaw, księgi handlowe zasadniczo posiadają siłę dowodową dopóty, dopóki nie zostaną zdyskredytowane, co może zdarzyć się spowodu: 1-o charakteru samych ksiąg, i 2-o warunków osobistych kupca. Pierwsze będzie miało miejsce, jeżeli w księgach okażą się dolepione karty, dokonane poprawki lub wymazywania, albo też, jeżeli w księgach znajdą się niedokładności na korzyść handlującego, który je prowadzi [21]). Drugi zaś powód zachodzi w przypadku, gdy handlujący na podstawie tych samych ksiąg już przedtem występował o zapłatę i zostanie dowiedzione, iż ją otrzymał, lub gdy handlujący, wyrokiem sądowym, pozbawiony został wszystkich lub niektórych praw [22]). W tych jednak przypadkach księgi handlowe zachowują nadal moc dowodową przeciwko danemu handlującemu. Prawo rosyjskie przeprowadza rozróżnienie ksiąg handlowych, jako dowodu przy tranzakcjach dwustronnie handlowych i jednostronnie handlowych. W pierwszym przypadku w tranzakcjach między dwoma handlującymi, księgi handlowe posiadają pełną siłę dowodową przez całe życie handlujących oraz przez pięć lat po ich śmierci [23]), przyczem jednak moc dowodową o tyle tylko posiadają, o ile poszczególne zapiski okażą się identycznemi z odpowiedniemi zapiskami kontrahenta [24]). W przeciwnym przypadku nie stanowią dowodu pełnego, lecz dowód połowiczny, mogący być poparty lub obalony innym dowodem. Przy tranzakcjach jednostronnie handlowych, moc dowodowa ksiąg handlowych jest bardziej ograniczona. W stosunku do osób niehandlujących księgi handlowe mogą służyć jako dowód w sporach o dostawę towaru lub pożyczkę pieniężną wtedy, gdy innemi dowodami ustalono już, że towary zostały rzeczywiście dostarczone (lub pieniądze otrzymane), a spór dotyczy tylko ilości, jakości lub ceny dostarczonych lub otrzymanych towarów albo terminu i wysokości płatności [25]). Moc dowodową przeciwko niehandlu-

---

[19]) Kodeks handlowy rosyjski (Уставъ Торговый), tom XI, cz. 2 Zbioru praw Imperjum Rosyjskiego; art. 670—691.

[20]) Ustawa procedury cywilnej z 1864 r.; art. 466—471 oraz Ustawa procedury handlowej; art. 233—243; 248—252.

[21]) Art. 468 U. P. C.; art. 242 U. P. H.; art. 687 U. T.

[22]) Art. 468 U. P. C.; art. 242 U. P. H.

[23]) Art. 233 i 238 U. P. H.

[24]) Art. 234 U. P. H.

[25]) Art. 466 U. P. C.; art. 236 U. P. H.

jącemu księgi posiadają w przeciągu jednego roku, od chwili dokonania tranzakcji [26]), chyba, że osoba taka wyjechała zagranicę lub miejsce jej przebywania nie jest znane, a handlujący dokonał odpowiedniego protestu w sądzie handlowym. W tym ostatnim przypadku, termin przedawnienia przedłuża się do lat pięciu [27]).

Księgi handlowe kupców detalicznych i drobnych oraz rzemieślników, posiadają moc dowodową przeciwko niehandlującym, którym dostarczony został towar i t. p., pod warunkiem jedynie istnienia pokwitowania ze strony niehandlującego przy danej pozycji księgowej [28]). Powyższe zasady, tyczące się mocy dowodowej ksiąg handlowych, rozciągają się nietylko na księgi handlowe przez prawo ustanowione, lecz także na wszelkie księgi pomocnicze, pod warunkiem, że te ostatnie są prawidłowo prowadzone i zgodnie z księgami zasadniczemi [29]).

Prawo austrjackie. Na terenie byłego zaboru austrjackiego prawo [30]) poświęca mocy dowodowej ksiąg handlowych art. 34—40, szczegółowo normując powyższe zagadnienie. Jako zasadę naczelną przyjęto, iż w sporach o sprawy handlowe między kupcami, księgi handlowe, porządnie utrzymywane, stanowią zazwyczaj dowód niezupełny, który może być uzupełniony przysięgą, lub innemi środkami dowodowemi. Sędzia z urzędu, rozważywszy wszystkie okoliczności, ma rozstrzygnąć według swego uznania, czy osnowie ksiąg większa, czy też mniejsza dowodność ma być przyznana — i czy w razie, kiedy księgi handlowe stron spór wiodących nie zgadzają się ze sobą, ten środek dowodowy ma być całkowicie pominięty, czy też księgi jednej ze stron uznać należy za więcej wiarygodne [31]). Orzecznictwo sądowe uzupełniło powyższe normy, uznając, iż moc dowodową posiadają same księgi handlowe, a nie wypisy, nawet poświadczone, z tych ostatnich [32]), oraz, iż strona prowadząca dowód z ksiąg handlowych, winna wykazać, iż jej księgi są porządnie prowadzone i utrzymywane, jeżeli przeciwnik zarzut taki wysunął [33]). Dowód z ksiąg należy prowadzić na podstawie ogólnych przepisów procedury cywilnej, jak dowód z dokumentów wogóle [34]). Księgi handlowe,

---

26) Art. 467 U. P. C.; art. 239 U. P. H.
27) Art. 240 i 241 U. P. H.
28) Art. 470 U. P. C.; art. 248 i 249 U. P. H.
29) Art. 251 U. P. H.
30) K. H. austrjacki z 1862 r. („Allgemeines Handelsgesetzbuch").
31) Art. 34 K. H. austr.
32) A. C. 875.
33) A. C. 637.
34) §§ 227, 297—302, 310—313, 319 i 431 procedury cywilnej austr.

w których się znajdują nieprawidłowości, o tyle tylko mogą być uwzględnione jako środek dowodowy, o ile okaże się to stosownem ze względu na jakość i znaczenie tych nieprawidłowości oraz na stan sprawy [35]).

W związku z powyższem, prawo austrjackie przewiduje instytucję przedłożenia ksiąg handlowych. Przedłożenie ma miejsce, jeżeli w toku sporu, na wniosek strony, sędzia nakazuje przedłożenie ksiąg handlowych strony przeciwnej. Jeżeli przedstawienie takie nie nastąpi, uważać należy twierdzoną osnowę ksiąg za udowodnioną na niekorzyść strony opornej [36]). Zgodnie z § 179 proc. cyw. austr. strony mają prawo zgłosić żądanie przedłożenia ksiąg w każdem stadjum procesu, aż do chwili ukończenia ustnych wyjaśnień. Szereg orzeczeń sądowych [37]) sprecyzował powyższy przepis, stanowiąc, iż strona żądająca przedłożenia ksiąg handlowych przeciwnika musi twierdzić, że w księgach tych znajduje się pewien wpis, i to wpis o dokładnie oznaczonej treści. Jeżeli w sporze przedkłada się księgi handlowe, to ich osnowa, o ile tyczy się punktu spornego, przejrzana będzie za przybraniem stron, a jeśli zajdzie potrzeba, sporządzi się odpowiedni wypis. Pozostałą osnowę ksiąg, ze względu na tajemnicę handlową przedsiębiorstwa, sędzia może sam przeglądać o tyle, o ile to jest konieczne do sprawdzenia, czy księgi są porządnie utrzymywane [38]), może jednak dla swej informacji przybrać rzeczoznawców [39]). Nadto prawo przewiduje odrębną instytucję udzielania ksiąg handlowych dla rozpatrzenia ich w całej rozciągłości [40]). Nastąpić to może wskutek nakazu sądowego nawet w sprawach niespornych, a dotyczących spadku, wspólności majątkowej oraz podziału majątku spółki, a także w razie upadłości, o ile chodzi o księgi handlowe dłużnika upadłego.

Jeżeli idzie o dowód z ksiąg handlowych w stosunku do osoby niehandlującej, to księgi mają moc dowodu analogiczną z wyżej opisaną z art. 34 K. H. austr., z ograniczeniem, iż moc ta trwa jedynie przez rok i sześć miesięcy od powstania wierzytelności, która jest zapisana w księdze, jako niezapłacona [41]). Również taką samą moc dowodową posiadają księgi kupców, którzy z mocy prawa nie są obowiązani do prowadzenia prawidłowej rachunkowości kupieckiej, pod warunkiem, by księgi te były

---

[35]) Art. 35 K. H. austr.

[36]) Art. 37 K. H. austr.

[37]) A. C. 208, 280, 287 i inne.

[38]) Art. 38 K. H. austr.

[39]) A. C. 1828.

[40]) Art. 40 K. H. austr.

[41]) § 19 ustawy wprowadczej do K. H. austr.

prowadzone zgodnie z przepisami art. 34 K. H. austr. i utrzymywane w taki sposób, iżby stan interesów kupca w zupełności poznać dawały [42]).

Prawo niemieckie. Obowiązujące również do dnia 1 lipca 1934 r. na terenie b. zaboru pruskiego, prawo niemieckie [43]) poświęca przepisom o mocy dowodowej ksiąg handlowych zaledwie trzy paragrafy [44]), stanowiąc, iż w powyższych sprawach pozostają w mocy przepisy procedury cywilnej o przedkładaniu dokumentów [45]). W toku procesu sąd może, na żądanie jednej ze stron, albo też z urzędu — nakazać jednej ze stron przedłożenie ksiąg handlowych [46]). Skoro zaś tego dokonano, to treść ich zostaje jedynie przejrzana za przybraniem stron co do zapisu spornego, przy sporządzeniu odnośnego wyciągu, o ile to jest konieczne. Pozostała treść jest dostępną tylko dla sądu o tyle, o ile chce się on zapoznać, czy księgi są prawidłowo prowadzone [47]). Prawo niemieckie zna również instytucję udzielenia ksiąg handlowych sądowi do zapoznania się z ich całkowitą treścią w przypadkach podziału wspólności, przy spadkobraniu i podziale majątku spółki oraz innych przypadkach rozdziału wspólnego majątku [48]).

II. POLSKIE PRZEPISY OBOWIĄZUJĄCE.

1. O księgowości kupieckiej.

Z dniem 1 lipca 1934 r. wszedł w życie nowy polski Kodeks Handlowy [49]), który w art. 54—59 uregulował zagadnienie rachunkowości kupieckiej. Prawo polskie nie określa, jakie księgi handlowe winny być prowadzone, ani też jakim systemem; nie podaje też definicji ksiąg handlowych, ani też nie zastanawia się nad tem, co należy rozumieć przez powyższe pojęcie, nie wymaga poświadczenia i parafowania ksiąg handlowych i t. p. Śladem literatury prawniczej, dojść należy do wniosku, iż księgi handlowe (w rozumieniu nowego polskiego prawa handlowego) są to księgi, prowadzone przez kupca przy wykonywaniu jego zawodu, zawierające zapisy dokonywanych czynności handlowych,

---

42) § 20 ustawy wprowadczej do K. H. austr.
43) K. H. niemiecki z 1897 r. („Handelsgesetzbuch").
44) §§ 45—47 K. H. niem.
45) § 419 i nast. procedury cywilnej niem.
46) § 45 K. H. niem.
47) § 46 K. H. niem.
48) § 47 K. H. niem.
49) Dz. U. Nr. 57/34, poz. 502.

zgodnie z zasadami wiedzy buchalteryjnej [50]). Tak pojęta rachunkowość kupiecka, gromadzi wszystkie zapisy, dotyczące działalności przedsiębiorstwa i jednocześnie je porządkuje oraz grupuje, tak, by zarówno dany kupiec, jak i każda osoba trzecia, opierając się na powyższych zapisach, mogli — z jednej strony zorjentować się w stanie majątkowym danego przedsiębiorstwa jako całości, a z drugiej — w fakcie zaistnienia oraz zakresie dokonanej poszczególnej tranzakcji, której książkowem odbiciem jest poszczególna pozycja buchalteryjna. Założeniem bowiem naczelnem jest, by dzięki odpowiedniemu prowadzeniu księgowości, księgi handlowe ujawniały stan majątkowy przedsiębiorstwa kupca, oraz, by odtwarzały wszelkie dokonywane przez niego czynności handlowe. Aby ten zasadniczy cel osiągnąć, księgi muszą być prowadzone w sposób prawidłowy i rzetelny [51]). Stąd też przepisy prawa pozytywnego polskiego stanowią, iż kupiec obowiązany do prowadzenia prawidłowej księgowości kupieckiej [52]), winien prowadzić według zasad prawidłowej rachunkowości (buchalterji) taką księgowość, jaka ze względu na rodzaj i rozmiar przedsiębiorstwa jest konieczna, celem ujawnienia stanu majątku i interesów handlowych [53]). To słuszne stanowisko polskiego prawa handlowego zezwala kupcowi wybrać najbardziej odpowiednią dla prowadzonego przezeń przedsiębiorstwa metodę i system, pod warunkiem jedynie stosowania się do przepisów i zasad buchalterji [54]).

---

[50]) Szczygielski. *op. c.* I. Pojęcia ogólne, str. 5.

[51]) Jak rozumieć pojęcie „ksiąg prawidłowych" i „ksiąg rzetelnych", podajemy niżej, w związku z omówieniem mocy dowodowej ksiąg w postępowaniu administracyjnem.

[52]) Obowiązanym do prowadzenia prawidłowej rachunkowości kupieckiej z mocy art. 54 K. H. jest kupiec rejestrowy; obowiązek ten ciąży na wszelkich spółkach handlowych (art. 5 K. H.: spółki jawne, spółki komandytowe, spółki z ograniczoną odpowiedzialnością i spółki akcyjne) oraz na kupcach, którzy prowadzą przedsiębiorstwo zarobkowe w większym rozmiarze (art. 4 K. H.) i na spółdzielniach (art. 4, 52 i n. ustawy o spółdz. — Dz. U. Nr. 53/34, poz. 495). Rozporządzenie Ministra Przemysłu i Handlu z dn. 2 lipca 1934 r. Dz. U. Nr. 60/34, poz. 515, wskazuje, jakie przedsiębiorstwa zarobkowe uważać należy za prowadzone w większym rozmiarze.

[53]) Art. 54 K. H.

[54]) Najczęściej spotykanemi systemami są: buchalterja pojedyncza (kameralistyczna), buchalterja podwójna (włoska), buchalterja amerykańska (odmiana uproszczona buch. włoskiej) i buchalterja kartotekowo-przebitkowa. Natomiast stwierdzić należy, iż prawo polskie nie uznaje w zupełności systemu buchalteryjnego t. zw. „kart luźnych", jako nieodpowiadającego przepisom prawa oraz niedającego żadnej możliwości kontroli i rzetelności prowadzenia ksiąg handlowych, w przeciwieństwie do wyżej wymienionych pozostałych.

Pozostawiając technikę prowadzenia ksiąg handlowych wiedzy buchalteryjnej, polskie prawo uważa za stosowne w kilku przepisach jedynie, zaznaczyć pewne wytyczne, konieczne, zdaniem prawodawcy, ze względu na porządek publiczny, zasadę bezpieczeństwa obrotu lub też dla nadania księgom silniejszej mocy dowodowej. Do powyższych należeć będzie przepis, iż księgowość handlowa powinna być prowadzona w walucie polskiej [55]), a wszelkie zapisy w księgach handlowych powinny być uskuteczniane w alfabecie języków, dopuszczonych w sądach siedziby przedsiębiorstwa lub jego oddziału [56]). W dalszym ciągu Kodeks Handlowy przepisuje [57]), iż jeżeli według zasad prawidłowej rachunkowości kupieckiej, rachunki mają być prowadzone w formie księgi, to księga taka powinna być oprawiona i karta za kartą opatrzona numerem porządkowym. Podobnie istnieje nakaz [58]), iż przy prowadzeniu rachunkowości i dokonywaniu zapisów, nie wolno pozostawiać odstępów w miejscach, które winny być wypełnione; przepis ten uniemożliwia dokonywania czynności oszukańczych lub późniejszego dopisywania tekstu w miejscach pustych. Według bowiem dotychczasowego orzecznictwa [59]), pozostawienie luźnych, wolnych linij nieskasowanych, jako uwłaczające przepisom kodeksu handlowego, jest wystarczającą przyczyną do uznania ksiąg handlowych za nieprawidłowe i pozbawienie ich mocy dowodowej. Nie wolno również [60]) treści pierwotnej wymazywać lub w inny sposób czynić ją nieczytelną; poprawki winny być dokonywane w taki sposób, aby tekst pierwotny można było odczytać [61]).

---

[55]) Art. 55 § 1 K. H.; na podstawie art. 1 rozp. Prez. R. P. z dn. 20 stycznia 1924 r. jest nią złoty.

[56]) Art. 55 § 2 K. H.; językami takiemi są, oprócz języka państwowego polskiego, języki: niemiecki (ustawa z dn. 31 marca 1925 r. Dz. U. Nr. 32/25, poz. 226), ruski, białoruski i litewski (ustawa z dn. 31 lipca 1924 r. Dz. U. Nr. 78/24, poz. 757). Stąd na podstawie powyższych ustaw w okręgu sądu apelacyjnego we Lwowie oraz w województwach wołyńskiem i poleskiem wolno prowadzić zapisy w księgach handlowych t. zw. cyrylicą, a w okręgu sądu apelacyjnego w Poznaniu oraz w okręgu górnośląskim sądu apelacyjnego w Katowicach — również w alfabecie gotyckim.

[57]) Art. 55 § 3 K. H.

[58]) Art. 55 § 4 K. H.

[59]) N. T. A. 1 rej. 2581—25 z dnia 9 grudnia 1927.

[60]) Art. 55 § 4 ust. 2 K. H.

[61]) porównaj analogiczny przepis § 58 ust. 4 Rozporządzenia wykonawczego z dnia 19 września 1934 do Ordynacji Podatkowej: „ ...omyłki w księgach prostuje się przez unieważnienie błędnego zapisu — storno — lub przez przekreślenie go i wypisanie właściwego tekstu w ten sposób, aby treść poprzedniego zapisu była czytelna".

Ogólnie stwierdzić należy, iż przytoczone wyżej przepisy o charakterze czysto porządkowym, stoją na straży uczciwości obrotu kupieckiego i powodują, przez niestosowanie się do powyższych formalności, uznanie przez sąd, władzę administracyjną lub skarbową, ksiąg handlowych za prowadzone w sposób nieprawidłowy, co skolei powodować może pozbawienie ich mocy dowodowej, choćby były prowadzone w sposób zgodny z rzeczywistością i rzetelny [62]).

Dodać należy, iż oprócz przepisów, dotyczących sposobu prowadzenia księgowości kupieckiej, zawartych w nowym polskim Kodeksie Handlowym [63]), istnieje również szereg przepisów dodatkowych prawa materjalnego lub formalnego, regulujących powyższe zagadnienie [64]); naruszenie tych przepisów powodować może również całkowite lub częściowe pozbawienie ksiąg handlowych ich mocy dowodowej.

Przed rozważeniem samego zagadnienia mocy dowodowej ksiąg handlowych, wypada zastanowić się jeszcze, jakie księgi, w obliczu prawa uznane będą za księgi handlowe, wobec niesprecyzowania powyższego przez przepisy ustawy. Nawiązując do wyżej już podanej definicji ksiąg handlowych, stwierdzić należy, iż wiedza buchalteryjna [65]),

---

[62]) Szczygielski: *op. c.* str. 12 sq. Namitkiewicz: *op. c.* art. 55 § 3 uw. 3.

[63]) Art. 54—49 o rachunkowości kupieckiej; art. 120 o bilansie przy ustąpieniu spólnika jawnego; art. 136 o rachunkowości spółki jawnej w stanie likwidacji; art. 244—253, 270 i 306 o rachunkowości spółki z ograniczoną odpowiedzialnością; art. 376, 418—430, 451 i 490 o rachunkowości spółki akcyjnej

[64]) Art. 52—59, 80, 121—126 ustawy o spółdz. z dn. 29 paźdz. 1920 (Dz. U. Nr. 55/20, p. 495, znowelizowane z dn. 13 marca 1934 — Dz. U. Nr. 38/34, p. 342); art. 66 prawa bankowego z dn. 17 marca 1928 (Dz. U. Nr. 34/28, p. 321 w brzmieniu, nadanem przez art. VIII przep. wprow. do K. H. z dn. 27 czerwca 1934 — Dz. U. Nr. 57/34, p. 503); art. 86—88, 180—188 Ordynacji Podatkowej z dn. 15 marca 1934 (Dz. U. Nr. 30/34, p. 346); przepisy rozp. Prez. R. P. z dn. 27 paźdz. 1933 o zasadach sporządzania bilansów, zamknięć rachunkowych i sprawozdań osób prawnych, obowiązanych do prowadzenia ksiąg handlowych (Dz. U. Nr. 84/33, p. 623); przepisy rozp. wykonawczego Ministra Przemysłu i Handlu oraz Skarbu do wyżej podanego rozp. Prez. R. P. z dn. 20 kwietnia 1934 (Dz. U. Nr. 37/34, p. 337); przepisy ustawy o tymczasowym stosowaniu wyjątkowych zasad bilansowania z dn. 18 marca 1932 (Dz. U. Nr. 25/32, p. 226); przepisy rozp. Ministra Przemysłu i Handlu oraz Skarbu o sposobie prowadzenia rachunków przejściowych różnic kursowych z dn. 2 lipca 1932 (Dz. U. Nr. 64/32, p. 604); przepisy rozp. Ministra Skarbu o ulgach przy sporządzaniu bilansów przez zakłady ubezpieczeń, podlegające nadzorowi Ministra Skarbu z dn. 30 kwietnia 1932 (Dz. U. Nr. 43/32, p. 421); przepisy rozp. Ministra Skarbu z dn. 19 września 1934 o wykonaniu Ordynacji Podatkowej (Dz. U. Nr. 91/34, p. 1821) i t. p.

[65]) Łatanowicz, St.: *op. c.;* Schär J.: *Kaufmännisches Rechnen*. Berlin 1901. str. 12.

do której odsyłają nas przepisy prawa obowiązującego, zna trzy kategorje ksiąg handlowych, a mianowicie: 1-o księgi główne, podstawowe, 2-o księgi pomocnicze i 3-o księgi uboczne [66]). W związku z powyższem stwierdzić należy, iż w obliczu prawa za księgi handlowe w rozumieniu art. 54 i nast. K. H. uważać można jedynie księgi podstawowe oraz pomocnicze, jako służące bezpośrednio do zobrazowania całokształtu stanu majątkowego przedsiębiorstwa kupca; nie wolno zaś za takie uważać ksiąg ubocznych, dodatkowych i bruljonowych, obejmujących jedynie fragmenty całej działalności kupca. Te ostatnie księgi traktować możemy jedynie z punktu widzenia mocy dowodowej na równi z każdym innym dokumentem pochodzenia prywatnego, mogącym służyć na stwierdzenie zaistnienia pewnych określonych ad casum okoliczności faktycznych [66a]).

Oprócz ksiąg handlowych sensu stricto, do całokształtu rachunkowości kupieckiej z drugiej strony zaliczyć należy niekoniecznie w formie książkowej istniejące, lecz charakter ksiąg handlowych posiadające zestawienia, oparte na księgach handlowych i będące ich rezultatem. Są to inwentarz i bilans [67]), które mogą być wpisywane w spec-

---

[66]) Buchalterja pojedyńcza zna następujące księgi podstawowe: 1-o księgę kasową, służącą do przeprowadzenia wszelkich tranzakcyj gotówkowych, 2-o memorjał (księga pamięciowa, klade, strazza, primanota), do którego zapisywane są pozostałe tranzakcje oraz 3-o księgę główną, do której przepisuje się poszczególne pozycje z pomienionych wyżej ksiąg, rozkładając je na poszczególne konta. Jako księgi pomocnicze traktowane są: księga kupna, względnie sprzedaży, księga inwentarzowa i t. p. Buchalterja podwójna stosuje natomiast jako księgi podstawowe: 1-o księgę kasową, 2-o memorjał, 3-o dziennik (journal) zawierający wszystkie gotówkowe i bezgotówkowe tranzakcje, ułożone chronologicznie, 4-o księgę główną, 5-o księgę inwentarzową i bilansów; nadto dochodzą księgi pomocnicze, jak księga wierzycieli i dłużników (kontokurentowa), księga towarowa (składowa), księga wekslowa (akceptowa) i t. p., których ilość zależy od rozmiaru danego przedsiębiorstwa. Buchalterja amerykańska, opiera się na systemie buchalterji podwójnej i posiada jedną księgę zasadniczą, której poszczególnym rubrykom odpowiadają księgi buchalterji podwójnej.

[66a]) Pisko, O.: *Kommentar zum Allgemeinem Deutschen Handelsgesetzbuch.* Wien. 1904. t. I. art. 28 § 2a. Canstein, R.: *Lehrbuch des österreichischen Handelsrechts.* Berlin 1895. t. I, str. 243. porównaj także R. O. H G. 14, 260.

[67]) Prawo nakłada na kupca obowiązek sporządzania inwentarza i bilansu przy rozpoczęciu przedsiębiorstwa oraz na koniec każdego roku obrotowego (art. 57 § 1 K. H.). Inwentarzem nazywamy dokładne zestawienie majątku (wierzytelności i długów) wraz z podaniem ilości i jakości poszczególnych wartości; po stronie aktywów układa się z wierzytelności, po stronie pasywów — długi; różnica aktywów i pasywów wskazuje na czysty majątek przedsiębiorstwa. — Bilans jest sumarycznem zestawieniem i przeciwstawieniem grupowem stanu czynnego i biernego przedsiębiorstwa w określonym momencie przy podaniu wartości poszcze-

jalnie na ten cel przeznaczone księgi handlowe, mogą też jednak być sporządzone na osobnych kartach (tworzących w sobie zamkniętą całość), lecz należy je grupować razem i przechowywać taksamo, jak i pozostałe księgi handlowe t. j. przez lat dziesięć [68]). Jak wiele wagi przywiązuje się do inwentarza i bilansu, wskazuje orzeczenie N. T. A. stwierdzające, iż brak bilansu otwarcia stanowi dostateczną podstawę do uznania ksiąg handlowych za nieprawidłowe, względnie do odmówienia im mocy dowodowej [69]). Należy więc sensu largo pod pojęcie ksiąg handlowych pociągnąć również inwentarze i bilansy.

Z punktu widzenia mocy dowodowej ksiąg handlowych, znaczenie pośrednie i raczej wtórno-dowodowe posiadają te wszystkie dokumenty, na podstawie których zostały sporządzone odpowiednie zapisy w księgach handlowych. Będą do nich zaliczać się wszelkiego rodzaju faktury, rachunki, allegaty kasowe, odpisy listów wysyłanych, zbiory listów otrzymywanych, telegramy i t. p. pisma handlowe. Wszelkie dokumenty tego rodzaju z mocy prawa winny być przez samego kupca przechowywane łącznie z księgami handlowemi przez lat dziesięć [70]), przyczem istnienie tych dokumentów wzmacnia moc dowodową ksiąg handlowych, brak zaś ich — ją osłabia lub podważa. Na stanowisku tem stanęło też orzecznictwo, uważając, iż brak całkowity lub częściowy dowodów na wpisy książkowe uzasadnia dostatecznie uznanie ksiąg handlowych za nieprawidłowe, a przez to pozbawione mocy dowodowej [71]). Powyższe może mieć jedynie miejsce w czasokresie podczas którego kupiec obowiązany jest z mocy ustawy do przechowywania powyższych dokumentów, a więc przez lat dziesięć od końca roku kalendarzowego w którym uskuteczniony został ostatni zapis do księgi; brak zaś dowodów na pozycje księgowe po upływie czasu przez który handlujący są obowiązani przechowywać księgi, nie może ujemnie wpływać na prawa

---

gólnych pozycyj zgodnie z ich ówczesnym stanem; stanowi on obraz stanu majątkowego przedsiębiorstwa w jego działalności dynamicznej, podczas, gdy inwentarz stanowi jego postać statyczną; bilans pozwala przez zestawienie aktywów i pasywów wykazać czysty majątek przedsiębiorstwa oraz uwypuklić t. zw. rachunek zysków i strat, będący sprawdzianem działalności przedsiębiorstw w okresie objętym danym bilansem (porównaj: Namitkiewicz, J.: *Kodeks Handlowy — Komentarz.* Warszawa. 1934. art. 57 § 1 uw. 3; Allerhand, M.: *Kodeks Handlowy — Komentarz,* Lwów. 1935. art. 57 uw. 2 i 5; Benis, A.: *Studja akcyjne — Bilans,* Warszawa, 1931. str. 5; Szczygielski: *op. c.,* str. 16.).

[68]) Staub's: *Kommentar zum Handelsgesetzbuch.* Berlin u. Leipzig. 1933. wyd. XIV. § 44 uw. 1 (opracowanie Bondi, F.).

[69]) N. T. A. 1. rej. 2465/29 z dnia 18 maja 1931.

[70]) Art. 56 ust. 2 K. H.

[71]) N. T. A. 1. rej. 7546/30 z dnia 14 grudnia 1933.

osób interesowanych, a w szczególności uzasadniać dyskwalifikacji ksiąg handlowych, jako dowodu [72]).

2. *O dowodzie z ksiąg handlowych w ogólności.*

Księgi handlowe z punktu widzenia dowodowości stanowią specjalnego rodzaju dokument o charakterze i pochodzeniu prywatnem. Rozmaite ustawodawstwa różnolicie traktują moc dowodową ksiąg handlowych; jedne (Francja, Rosja) nadają im ustawową moc dowodu zupełnego, inne (Austrja) — moc dowodu połowicznego, wreszcie niektóre (Niemcy) uważają za stosowne nie traktować tego środka dowodowego za dowód specjalny, odsyłając wszelkie przypadki dowodu z ksiąg handlowych do ogólnych norm procesowych.

Na tle prawa polskiego zagadnienie mocy dowodowej ksiąg handlowych nie jest również jednolicie uregulowane. O ile istnieją wyraźne przepisy regulujące powyższe zagadnienie w ramach procesu administracyjnego, o tyle na tle procesu sądowo-cywilnego brak jest odpowiednich norm specjalnych, i naogół powyższy środek dowodowy zrównany jest z innemi dowodami. Całkowite skolei zrównanie dowodowe znajdujemy w polskim procesie karnym. Z tych względów zmuszeni będziemy zagadnienie mocy dowodowej ksiąg handlowych omówić odrębnie na tle tych wszystkich procesów.

Moc dowodowa ksiąg handlowych w najszerszem pojęciu tego wyrażenia polega na możności udawadniania na podstawie ksiąg handlowych określonych okoliczności, jako dowodów procesowych zarówno na korzyść, jak i przeciwko osobie kupca, prowadzącego dane księgi [73]). Podstawą powyższego jest, iż moc dowodowa i wiara publiczna ksiąg handlowych polega na tem, iż księgi te przez ich zamkniętą formę i dzięki przyjętym w nauce księgowości systemom prowadzenia oraz kontroli, polegającej na wzajemnej zgodzie zapisów, przy prawidłowem ich prowadzeniu, dają wysoką rękojmię, iż zapisy do ksiąg nie są wnoszone we własnym tylko interesie kupca, a przez to — winny z zasady stanowić objektywny dokument stosunków prawnych kupca wobec osób trzecich [74]).

Miarą zaś mocy dowodowej ksiąg handlowych winien być stopień staranności pokładanej przy prowadzeniu tych ksiąg [75]). Powyższe

---

[72]) N. T. A. 1. rej. 6456/31 z dnia 9 listopada 1932.

[73]) R. G. 6, 347 oraz Bolze, A.: *Die Praxis des Reichsgerichts in Zivilsachen*, Berlin. s. a. t. 8. Nr. 933. Pisko, O.: *op. c.*, art. 34 § 6.

[74]) R. G. w Juristische Wochenschrift. 1903, str. 421, 7.

[75]) R. O. H. G. 18, 231. Porównaj też zdanie Namitkiewicza, *Komentarz.* art. 55 § 3 uw. 3 oraz Allerhanda, *op. c.* art. 54 uw. 8.

stanowić będzie zasadę ogólną, mającą — jak niżej podajemy — zastosowanie w postępowaniu zarówno sądowem, jak i administracyjnem. Jedynie, w związku z podstawowemi zasadami procesu sądowego, nastąpi na tle polskiego prawa procesowego rozszerzenie powyższej zasady: wobec bowiem zrównania całkowitego lub częściowego nawet dowodu z ksiąg handlowych z innemi przez prawo przewidzianemi środkami dowodowemi, dopuszczalnemi w procesie, o stopniu mocy dowodowej decydować nadto będzie swobodna ocena sędziego meriti [76]), opierająca się jednak na materjale dowodowym z punktu widzenia prawdziwości i rzetelności ksiąg handlowych, a więc badająca ich prowadzenie.

Jeśli idzie o zakres mocy dowodowej ksiąg handlowych w ogólności, to stwierdzić należy, iż w zależności od okoliczności sprawy, — rozciągać się będzie na całość treści danych ksiąg handlowych, bądź też na poszczególne zapisy książkowe; może jednak być również spomocą tych ksiąg przeprowadzony dowód na okoliczność negatywną, a mianowicie na udowodnienie braku określonego zapisu w danych księgach, i to zarówno na korzyść osoby prowadzącej te księgi, jak i osoby jej kontrahenta [77]). Nadto podkreślić należy, iż księgi handlowe służyć mogą nietylko jako środek dowodowy na stwierdzenie okoliczności, zachodzących w stosunkach prawnych między kontrahentami, lecz również mogą udawadniać stosunki kontrahentów lub niektórych z nich do osób trzecich [78]).

Natomiast jeśli idzie o czasokres mocy dowodowej ksiąg handlowych, to zwrócić należy uwagę, iż przez wprowadzenie przez prawo handlowe terminu dziesięcioletniego [79]) powstała pewna rozbieżność między powyższemi przepisami K. H., a normami prawa powszechnego o przedawnieniu. Art. 281 K. Z. stanowi, iż każda wierzytelność ulega przedawnieniu z upływem lat dwudziestu, jeżeli ustawa inaczej nie stanowi. Wobec całkowitego braku norm szczególnych o przedawnieniu w K. H., dojść należy do wniosku, iż przedawnienie dwudziestoletnie stosować się musi również i do stosunków prawnych, uregulowanych prawem handlowem. Tak więc upływ terminu dziesięcioletniego nie

---

[76]) Porównaj analogiczny wyrok R. G. 72, 292 oraz opinję Staub-Bondi, *op. c.* § 47 uw. 2.

[77]) R. O. H. G. 7, 98; 18, 98.

[78]) Allfeld, Ph.: *Kommentar zum Al. Deut. H. G. B.*, Wien, 1894, wyd. II. str. 202.

[79]) Art. 56 K. H.

odbiera księgom handlowym mocy dowodowej [80]), a przedawnienie następuje po upływie lat dwudziestu, brak zaś dowodów na pozycje długów, zapisanych w księgach handlowych, po upływie czasu, przez który handlujący są obowiązani przechowywać księgi (t. j. lat dziesięciu) nie może wpływać ujemnie na prawo osób zainteresowanych w przeprowadzeniu dowodu, a w szczególności uzasadnić odrzucenie ksiąg, jako dowodu [81]). Dodać jednak należy, iż z mocy art. 285 ust. 1 K. Z., roszczenia kupców z tytułu dostawy towarów ulegają przedawnieniu krótkiemu, dwuletniemu, bez względu na to, czy dostarczone zostały kupcowi, czy też niekupcowi; jeżeli jednak w podobnym przypadku nastąpiło uznanie długu na piśmie, dług taki podlega ogólnym normom przedawnienia, t. zn. ulega przedawnieniu z upływem dwudziestu lat [82]). Nadto zwrócić uwagę wypada na to, iż krótkie przedawnienie z art. 285 K. Z. następuje także w przypadku, gdy dostarczenie towaru trwało w dalszym ciągu [83]), tak, iż odrębnie przedawniają się w terminie dwuletnim poszczególne, oparte na poszczególnych podstawach, roszczenia. Termin każdego przedawnienia poczyna biec od daty danej dostawy. Opierając się jednak na praktyce obrotu handlowego [84]), dojść można do wniosku, iż o ile chodzi o dostawy towarów między kupcami rejestrowymi, to powyższy termin krótki przedawnienia nie będzie miał szczególnego znaczenia, albowiem w stosunkach między kupcami wierzytelności z tego tytułu są najczęściej stwierdzone na piśmie, a więc ulegają przedawnieniu dwudziestoletniemu, opartemu na art. 287 K. Z.

Przechodząc obecnie do analizy przepisów szczególnych, podkreślić należy, iż wyodrębnione one zostały i zgrupowane w działy, a to ze względu na odrębność charakteru mocy dowodowej ksiąg handlowych w powyższych działach prawnych. Poniżej skolei rozpatrywać będziemy zagadnienie mocy dowodowej ksiąg handlowych na tle: 1-o postępowania cywilnego sądowego, 2-o postępowania administracyjneg, 3-o postępowania sądowego karnego oraz 4-o postępowania przy przedłożeniu ksiąg handlowych w całej osnowie.

---

[80]) A. C. 334. Tegoż zdania jest również Pisko, O.: *op. c.* art. 34 § 8 (który podaje: „Die Dauer der Beweiskraft der Handelsbücher zwischen Vollkaufleute ist nach dem H. G. B. eine unbeschränkte. Aus der zehnjährigen Aufbewahrungsfrist des Art. 33 kann nicht auf eine Befristung der Beweiskraft geschlossen werden"...) oraz Canstein, R.: *op. c.* t. I, str. 261.

[81]) N. T. A. 1. rej. 6456/31 z dnia 9 listopada 1932.

[82]) Art. 287 K. Z.

[83]) Art. 286 K. Z.

[84]) Namitkiewicz: *Komentarz.* art. 56 uw. 1.

3. Moc dowodowa ksiąg handlowych w procesie cywilnym sądowym.

Pomimo całkowitego braku przepisów o mocy dowodowej ksiąg handlowych w polskiem prawie materjalnem, stwierdzić należy, iż zagadnienie powyższe jest dostatecznie uregulowane z punktu widzenia formalnego przez przepisy Kodeksu Postępowania Cywilnego [85]), z punktu widzenia zaś materjalnego — przepisami nauki księgowości, orzecznictwem sądowem i praktyką obrotu handlowego. Księgi handlowe bowiem są dokumentem, do nich zatem odpowiednio stosują się wszystkie przepisy o dokumentach, a ponadto art. 275 K. P. C. zawiera przepisy szczególne [86]). Miarą zaś ich mocy dowodowej będzie stopień staranności przy prowadzeniu ksiąg [87]).

Moc dowodowa ksiąg handlowych, jako możność udawadniania na podstawie ksiąg określonych okoliczności procesowych zarówno na korzyść, jak i przeciw kupcowi, istnieje nadal, jako oparta na praktyce obrotu handlowego [88]). Podstawą powyższego jest założenie, iż księgi handlowe dzięki przyjętym przez wiedzę buchalteryjną systemom rachunkowości, przy ich prawidłowem prowadzeniu, dają w obrocie wysoką gwarancję prawdziwości ich treści, a przez to winny stanowić z zasady objektywny dokument dla stwierdzenia stosunków prawnych istniejących między stronami [89]).

Pod względem materjalnym zakres tej mocy rozciąga się na wszelkie prawidłowo przez kupca prowadzone księgi, w zasadzie jednak — na księgi podstawowe (główne) oraz na księgi pomocnicze [90]); księgi dodatkowe lub bruljonowe służyć mogą jedynie celom dowodowym z zależności od okoliczności faktycznych, gdy prowadzeniem swem związane są z księgami zasadniczemi [91]), i to przeważnie analogicznie do każdego innego środka dowodowego. W zasadzie moc dowodowa ksiąg handlowych rozciąga się na całkowitą osnowę ksiąg, w praktyce częściej jednak ogranicza się do określonych zapisów, lub też ich braków [92]). Nie ogranicza się dowodność na ustaleniu okoliczności istniejącego między

---

[85]) Dz. U. Nr. 112/32, p. 934.

[86]) Litauer J. J.: *Komentarz do procedury cywilnej*, Warszawa, 1933, art. 275. Dziurzyński-Fenichel-Honzatko: *Kodeks Handlowy, Komentarz*. Kraków. 1935. t. I. art. 55, uw. 8.

[87]) R. O. H. G. 18, 231.

[88]) R. G. 6, 347. Porównaj także Pisko: *op. c.* art. 34 § 6.

[89]) R. G. w Juristische Wochenschrift. 1903, str. 421, 7.

[90]) R. O. H. G. 9, 119 podaje przykładowo „Verkaufsbrouillon".

[91]) R. G. 15, 172 opiera się na przykładzie księgi komisowej.

[92]) R. O. H. G. 7, 98; 18, 98.

stronami stosunku prawnego, lecz służyć może, tak jak każdy inny środek dowodowy również na korzyść osób trzecich.

Przedmiotem dowodu są zdarzenia prawne, na podstawie których nastąpić mógł wpis odpowiedniego zapisu do ksiąg handlowych; dlatego warunkiem mocy dowodowej jest możność rozpoznania z treści zapisu natury dotyczącego zdarzenia, n. p.: przy sprzedaży możność rozpoznania ilości i ceny jednostkowej [93]). Podkreślić jednak należy, iż materjalna moc dowodowa ksiąg handlowych ogranicza się jedynie do ustaleń bezspornych wynikających z treści zapisów, i nie jest dozwolone tworzenie domniemań opartych na zapisach. Tak więc wpis ceny kupna za pewną ilość towarów na niekorzyść danej osoby stanowić będzie tylko dowód, że osoba ta powyższy towar zamówiła [94]), względnie, że jej tę ilość towaru odesłano [95]), nie może jednak być to dowodem, iż osoba ta towar powyższy faktycznie otrzymała. Tak samo kopja lub odbitka listu w księdze kopjowej kupca — stanowić będzie jedynie dowód, iż list taki o danej treści został do określonej osoby napisany; nie jest to dowodem wysłania, a tembardziej otrzymania tego listu przez adresata [96]). Dla udowodnienia powyższego, konieczne będzie przechowywanie wraz z kopją listu odcinka recepisu listu poleconego lub zwrotne pocztowe potwierdzenie odbioru takiego listu, które same przez się stanowią dokumenty publiczne [97]).

Księgi handlowe prowadzone przez kupców na podstawie specjalnych przepisów podatkowych, czyli t. zw. uproszczone księgi handlowe, wprowadzone rozporządzeniem Ministra Skarbu z dn. 13 kwietnia 1932 roku, a utrzymane nadal rozporządzeniem Ministra Skarbu z dn. 19 września 1934 r. [98]) mają znaczenie dowodowe w procesie równorzędnie z innemi księgami i dokumentami handlowemi, t. j. ulegają swobodnej ocenie sądu [99]), przy uwzględnieniu zgodności ich z zasadami wiedzy buchalteryjnej oraz przepisami ustawowemi.

Doktryna niemiecka [100]) analizując zagadnienie ksiąg handlowych,

---

[93]) A. C. 355, 615.

[94]) A. C. 1746.

[95]) A. C. 86, 541.

[96]) Staub-Bondi, *op. c.* dodatek do § 47 uw. 3. Pisko: *op. c.* art. 34 § 5.

[97]) Art. 22 ustawy z dnia 3 czerwca 1921 r. o poczcie, telegrafie i telefonie (Dz. U. Nr. 21/21, poz. 57).

[98]) Porównaj niżej w dziale postępowania administracyjnego.

[99]) Litauer: *op. c.* art. 275 uw. 6.

[100]) Staub-Bondi: *op. c.* § 47 uw. wstępna; Lehmann, K. u. Ring, V.: *Kommentar zum Handelsgesetzbuch.* Berlin. 1913/14. tom I. § 47 uw. 1; Heilfron, E.: *op. c.* tom I, str. 178; Neufeld, K. u. Schwarz, O.: *Handelsgesetzbuch ohne Seerecht.* Berlin 1931, tom I. § 47 uw. 2.

jako dowodu w procesie sądowym cywilnym na tle analogicznych przepisów prawa niemieckiego dochodzi do wniosku, iż w Kodeksie Handlowym niemieckim brak jedynie strony formalno-procesowej mocy dowodowej ksiąg handlowych, i że tylko w tej dziedzinie prawo odsyła nas do pomocniczych przepisów prawa procesowego (Zivilprozessordnung), co jednak w niczem nie deroguje postanowieniom materjalnym Kodeksu Handlowego (Handelsgesetzbuch), posiadających wpływ na istotę dowodności ksiąg handlowych. Mutatis mutandis da się powyższe również powiedzieć o mocy dowodowej ksiąg handlowych na tle polskiego prawa materjalnego i formalnego.

Stronę prawno-formalną mocy dowodowej ksiąg handlowych regulują przepisy ogólnoprocesowe o dowodzie [101]); na podstawie tych założeń dowód z ksiąg handlowych w procesie może być albo powołany przez strony, albo też może dowód taki, nawet niepowołany przez strony, dopuścić sąd z urzędu, o ile o nim powziął wiadomość z oświadczeń stron lub z akt sprawy [102]). Powyższa zasada rozszerzona jest nadto przepisem ogólnym art. 250 K. P. C., na podstawie którego sąd według własnego przekonania po wszechstronnem rozważeniu zebranego materjału oceni wiarogodność i moc dowodów oraz oceni jakie nadać znaczenie odmowie przedstawienia dowodu lub przeszkodom, stawianym w jego przeprowadzeniu wbrew postanowieniom sądu. Na powyższych podstawach opiera się całkowicie swobodna ocena sędziowska każdego dowodu wogóle, a ksiąg handlowych między innemi.

Art. 275 K. P. C. zezwala w sprawach dotyczących przedsiębiorstwa handlowego lub przemysłowego na przedstawienie sądowi w procesie wyciągu z ksiąg handlowych; w praktyce więc zasadą będzie składanie takich wyciągów w procesie. Przepisy zezwalające na przedłożenie sądowi wyciągu w miejsce całych ksiąg handlowych stanowią poważne ułatwienie techniczne w procesie i wprowadzone zostały ze względów czysto oportunistycznych; zgodnie bowiem z ogólniejszym przepisem prawa powszechnego [103]) strona powoływująca się na dokument, powinna go złożyć sądowi w oryginale, chyba, że strona przeciwna poprzestanie na odpisie, a sąd nie zażąda oryginału. O ile wierzyciel na skutek wypadku losowego pozbawiony został ksiąg handlowych, na wyciągu z których opiera powództwo, Sąd Najwyższy uznał [104]), iż sąd meriti powinien dopuścić nawet dowód ze świadków na fakt zgod-

---

[101]) Księga I, Dział III Kodeksu Postępowania Cywilnego.
[102]) Art. 244 K. P. C.
[103]) Art. 268 § 1 K. P. C.
[104]) S. N. I. C. 1. 547/33 z dnia 2 marca 1934.

ności wyciągu z oryginalnemi księgami wierzyciela. W interesie strony składającej wyciąg jest dokonanie dosłownego odpisu danego zapisu lub szeregu związanych ze sobą zapisów księgowych (dla uniknięcia ewentualnego zarzutu strony przeciwnej niezgodności wyciągu z księgowością) oraz dalszą asekuracją jest poświadczenie urzędowe lub notarjalne takiego wyciągu [105]); zrozumiałem jest jednak, iż poświadczenie takie stanowi jedynie dowód zgodności odpisu (wyciągu) z zapisami oryginalnemi w księgach, nie przesądza zaś, ani też nie sankcjonuje samej treści zapisów.

Jeżeli sąd uzna wyciąg z ksiąg handlowych za niewystarczający, na żądanie sądu w razie powołania się jednej ze stron na księgi handlowe i dokumenty, winny być księgi te i dokumenty przedstawione sądowi w całości [106]); ulgą od powyższego jest przepis, iż gdy zachodzi istotna trudność w dostarczeniu ksiąg do sądu, sąd może je przejrzeć na miejscu lub zlecić sędziemu delegowanemu ich przejrzenie i poczynienie odpowiednich niezbędnych wyciągów [107]).

Powyższa zasada oparta jest na ustalonem w doktrynie założeniu, iż kupiec nie ma obowiązku przedkładania swych ksiąg handlowych innemu sądowi, po za sądem miejscowości, gdzie się one znajdują [108]); sąd wezwany w drodze pomocy prawnej (rekwizycja „Cps") do przedsięwzięcia przeglądu ksiąg handlowych ma skonstatować jedynie faktyczny stan ksiąg, t. j. okoliczności, potrzebne do ocenienia, czy księgi są porządnie utrzymywane i czy zapisy w nich zgadzają się ze złożonemi przez strony odpisami lub wyciągami, nie ma prawa jednak orzekać w trybie pomocy prawnej o tem jak księgi te są prowadzone [109]).

Każda strona procesowa na żądanie drugiej lub sądu — obowiązana jest przedstawić znajdujące się u niej i w jej posiadaniu dokumenty i księgi handlowe, stanowiące dowód okoliczności spornej między stronami [110]). Wobec braku przepisu przeciwnego, uznać należy, iż obowiązek powyższy ciąży na kupcu — stronie procesowej przez cały ciąg przewodu dowodowego, aż do zakończenia rozprawy, natomiast nie może mieć miejsca przed lub po zakończeniu sporu na drodze sądowej.

---

[105]) Randa: *op. c.* T. I, str. 166.

[106]) Art. 275 § 1 K. P. C.

[107]) Art. 275 § 2 K. P. C.

[108]) A. C. 756. Porównaj Komisja Kodyfikacyjna: *Polska procedura cywilna.* Projekty referentów z uzasadnieniem. Kraków. 1921. str. 284.

[109]) A. C. 274; porównaj uwagi prof. Allerhanda, M.: *Miejsce badania ksiąg handlowych* w Przeglądzie Prawa Handlowego, Warszawa 1930, zesz. 1.

[110]) Art. 269 § 1 K. P. C.

Strona żądająca przedstawienia ksiąg przeciwnika sama kupcem być nie musi [111]).

Prawo szanuje jednak tajemnicę zawodową lub handlową przedsiębiorstwa i kupca, stanowiąc, iż stronie - kupcowi wolno odmówić przedstawienia ksiąg handlowych, jeżeli ujawnienie ich treści może narazić kupca na odpowiedzialność karną lub hańbę, albo pociągnąć za sobą może wykroczenie przeciwko tajemnicy urzędowej lub istotnej tajemnicy handlowo-zawodowej [112]). Ocenie sądu meriti pozostawione jest stwierdzenie, czy w rzeczywistości ujawnienie treści ksiąg handlowych może za sobą pociągnąć tak poważne z punktu widzenia tajemnicy zawodowej, interesu społecznego lub państwowego — skutki. Wszelako i w tych przypadkach kupcowi nie wolno odmówić przedstawienia posiadanego przez się dokumentu względnie ksiąg handlowych, jeżeli obowiązany jest do tego z mocy prawa prywatnego lub gdy dokument wystawiony jest we wspólnym interesie obu stron [113]) Należy jednak stwierdzić, iż tego rodzaju przypadki będą w obrocie handlowym bardzo nieliczne.

Przepisy dotyczące obowiązku przedstawienia ksiąg handlowych rozciągają się również i na osoby trzecie, które na wniosek strony procesowej mają obowiązek przedstawienia w oznaczonym przez sąd terminie, znajdujące się w ich posiadaniu dokumenty i księgi handlowe na dowód okoliczności spornej między stronami, jeżeli dokument ten należy do stron, lub należy do jednej z nich i osoby trzeciej, albo stanowi korespondencję, będącą w związku z działalnością tej osoby w charakterze pełnomocnika, komisanta, ajenta lub pośrednika w stosunku do którejkolwiek ze stron [114]), sąd zaś stosownie do okoliczności po wysłuchaniu osoby trzeciej, postanowi albo oddalić wniosek strony, albo nakazać osobie trzeciej przedstawienie dokumentu względnie księgi handlowej lub wyznaczyć stronie termin do wytoczenia przeciwko osobie trzeciej powództwa o wydanie dokumentu lub księgi handlowej, gdy orzeczenie o obowiązku wydania zależy od ustalenia spornych okoliczności. W ostatnim przypadku sąd może zawiesić postępowanie główne [115]). Przepisy powyższe wskazują na troskę prawodawcy o ustalenie nawet w procesie cywilnym jaknajbardziej szerokiej podstawy do-

---

[111]) A. C. 85.

[112]) Art. 269 § 2 K. P. C.

[113]) Ibidem in fine.

[114]) Art. 272 K. P. C. Porównaj także P i s k o: *op. c.* art. 34 § 4; C a n s t e i n: *op. c.* t. I. str. 263.

[115]) Art. 273 K. P.C.

wodowej dla oparcia się na niej swobodnej oceny sędziowskiej; dla przeprowadzenia powyższej zasady nie wahał się prawodawca na wprowadzenie elementu inkwizycyjności (art. 272 K. P. C.) do przepisów procedury cywilnej.

W przypadku wydania przez sąd postanowienia nakazującego stronie w myśl art. 273 K. P. C. przedstawienie ksiąg handlowych, na stronie leży obowiązek przedłożenia tych ksiąg sądowi; obowiązek ten jednak może ciążyć tylko na stronie, do której stosują się przepisy art. 54 K. H., a więc która posiada ustawowy obowiązek prowadzenia i przechowywania ksiąg handlowych, t. j. która jest kupcem rejestrowym. Obowiązku tego nie uchyla okoliczność, iż w danej chwili firma kupca jest już z rejestru wykreślona, o ile idzie o przedłożenie ksiąg z czasu, kiedy w rejestrze jeszcze figurował [116]). Odmowy przedłożenia ksiąg handlowych nie usprawiedliwia także powołanie się na to, że księgi zaginęły, gdy kupiec był obowiązany je przechowywać [117]), lub, że ich nie prowadził wogóle, gdy do ich prowadzenia był ustawowo obowiązany [118]). Bez znaczenia jest wreszcie i ta okoliczność, że w czasie z którego księgi mają być przedłożone, nie ten, od kogo się tego żąda, lecz jego prawozlewca dotyczący handel prowadził; obowiązek bowiem prowadzenia ksiąg przechodzi wraz z księgami na nabywcę przedsiębiorstwa [119]), dlatego też obowiązani są w tych przypadkach następcy prawni kupca do przedłożenia ksiąg [120]).

Strona żądająca od przeciwnika lub osoby trzeciej przedstawienia dokumentu lub ksiąg handlowych powinna szczegółowo oznaczyć dany dokument i w razie potrzeby uprawdopodobnić, że dokument ten znajduje się w ich posiadaniu [121]). Może jednak wogóle żądać przedłożenia wszystkich ksiąg handlowych określonego przedsiębiorstwa za pewien określony czasokres [122]), musi jednak twierdzić, że w tych księgach handlowych znajduje się dany określony wpis [123]) o określonej treści, mającej dla danego sporu sądowego istotne znaczenie. Podobnież

---

[116]) A. C. 581, 681, porównaj Wróblewski, St.: *Ustawa handlowa austrjacka.* Kraków, 1906. t. I. str. 34.

[117]) A. C. 890.

[118]) A. C. 271, 352, 1468.

[119]) A. C. 456, 1408, 1820.

[120]) Art. 40 K. H. porównaj również Namitkiewicz, J.: *Komentarz,* art. 40, uw. 6, Bondi, F. w „Zeitschr. f. Handelsrecht", 1916, s. 314; Szczygielski, A. D.: *op. c.* str. 18, uw. 2.

[121]) Art. 274 K. P. C.

[122]) A. C. 85, 283, 1820.

[123]) A. C. 672, 693, 1339.

może strona powołać dowód z ksiąg handlowych kupca na okoliczność, iż określony zapis, który winien być na podstawie stosunków prywatnoprawnych dokonany, nie figuruje wogóle w tych księgach [124]).

Można żądać przedstawienia ksiąg handlowych celem stwierdzenia, że księgi handlowe przeciwnika zgadzają się z księgami strony żądającej przedłożenia, która zaofiarowała poprzednio (przedkładając choćby tylko wyciąg) dowód ze swoich ksiąg handlowych, a których przeciwnik niezgodność wyciągu z książkami oryginalnemi oraz nieporządne ich prowadzenie zarzucił [125]). Jak podnieśliśmy już wyżej, żądanie przedstawienia ksiąg winno być możliwie najściślej sprecyzowane z uwzględnieniem okoliczności danego sporu; dopuszczenie bowiem dowodu z ksiąg przeciwnika na treść zbyt ogólnie oznaczoną mijałoby się z celem przepisu art. 274 K. P. C. i przekreśliłoby całą instytucję dowodu z ksiąg handlowych; powstałoby z jednej strony niebezpieczeństwo odsłonięcia tajemnic handlowych i kalkulacyjnych kupna [126]), z drugiej zaś — mogłoby stronie przeciwnej dostarczyć ewentualnych materjałów i zarzutów procesowych na niekorzyść kupca, okazującego swoje księgi [127]).

Sąd może — stosownie do okoliczności — uznać twierdzenie strony co do treści księgi handlowej za prawdziwe, jeżeli strona przeciwna bezpodstawnie odmawia przedstawienia ze swej strony ksiąg handlowych, które się w jej posiadaniu znajdują lub które w myśl przepisów prawa posiadać powinna, albo gdy księgi i dokumenty zostały przez nią ukryte lub zniszczone [128]).

Dodać należy, iż księgi handlowe przedstawione w procesie przez jedną ze stron, mogą służyć jako dowód na korzyść przeciwnika, choćby strona, która dowód ten przedstawiła, zrzekła się go następnie [129]). Kupiec jednak ma prawo w tym przypadku domagać się sprostowania błędnego zapisu we własnych księgach handlowych, służących za dowód przeciwko niemu [130]); wynikać powyższe będzie z dążenia ustawodawcy do możliwie dokładnego przeprowadzenia w procesie dowodu opartego na prawdzie materjalnej, celem umożliwienia sędziemu meriti wydania wyroku objektywnego, opartego na swobodnej ocenie sędziowskiej.

---

124) R. O. H. G. 18, 98.

125) A. C. 309.

126) Namitkiewicz, J.: *Komentarz.* art. 59 § 1 uw. 1.

127) A. C. 421, 703.

128) Art. 270 K. P. C.

129) Art. 267 K. P. C.

130) Art. 265 K. P. C., oparty na zasadzie: „lettres passent témoins".

Powszechna norma procesowa [131]), iż między uczestnikami czynności dokumentem, dowód ze świadków nie będzie dopuszczony przeciw osnowie lub ponad osnowę dokumentu, została uchylona przez kategoryczny przepis art. 502 K. H., głoszący, iż w sporach, wynikających z czynności handlowych, może sędzia o ile uzna to za niezbędne (a więc uzależnione jest powyższe również od swobodnego uznania sędziowskiego i okoliczności sprawy [131a]) dopuścić dowód ze świadków przeciw osnowie lub ponad osnowę dokumentu prywatnego, a takim dokumentem są bezspornie księgi handlowe. Przepis art. 502 K. H. jako lex specialis, uchyla całkowicie normę procesową, a przez to implicite odbiera księgom handlowym moc dowodu zupełnego, który posiadałyby w pewnych przypadkach na podstawie art. 265 K. P. C. W związku z powyższem, w przypadkach udawadniania z ich pomocą czynności handlowej, księgi handlowe zrównane zostały całkowicie z innemi dowodami, posiadając moc dowodu niezupełnego, mogącego być uzupełnionym lub obalonym innym środkiem dowodowym, w danym przypadku zeznaniem świadków [131b]).

Należy zwrócić jeszcze uwagę na pośrednią moc dowodową ksiąg handlowych. Ma to miejsce wówczas, gdy księgi te nie są same przez się dowodem, lecz stanowią t. zw. początek dowodu na piśmie. Z mocy art. XIX przepisów wprowadzających do K. P. C., obowiązującego z mocy art. XI przepisów wprowadzających do K. Z. na obszarze całego Państwa, przez początek dowodu na piśmie rozumie się każdy akt pisemny, pochodzący od osoby, przeciwko której jest stawiany lub od osoby, którą ona przedstawia, a czyniący prawdopodobnym fakt przytoczony. Przy istnieniu takiego początku dowodu na piśmie, jest dopuszczony w procesie dowód ze świadków na fakty, na które według ogólnych norm prawa cywilnego dowód taki nie jest dopuszczony. Stąd też w procesie, przy przedłożeniu sądowi ksiąg handlowych przez kupca, strona przeciwna może traktować księgi te jako początek dowodu na piśmie i korzystać z uprawnień w art. XIX przep. wprow. do K. P. C. przewidzianych. Będzie powyższe miało specjalne zastosowanie przy odrzuceniu ksiąg handlowych, jako środka dowodowego w szczególności przy uznaniu nieprawidłowości lub nierzetelności ich prowadzenia.

---

131) R. O. H. G. 20, 339.

131a) Namitkiewicz, J.: *Komentarz*. art. 502, uw. 2. Podobnie Dziurzyński: *op. c.* t. II. art. 503, uw. 4, dodając, iż „sędzia może ograniczyć dowód z świadków tylko do pewnych punktów, a co do innych stanąć na stanowisku art. 265 Kod. post. cyw.".

131b) Namitkiewicz, J.: *Komentarz*. art. 502, uw. 3 i 4.

Nawiązując do powyższego, należy stwierdzić, iż Kodeks Handlowy nie wypowiada się wcale w sprawie mocy dowodowej ksiąg handlowych „nieprawidłowych" t. zn. posiadających pewne usterki, bądź z punktu widzenia prawa, bądź też samej rachunkowości. Kwestja ta jednak, zdaniem naszem, znajduje swe rozstrzygnięcie w ramach przepisów K. P. C. [132]), zezwalających sądowi według własnego przekonania na podstawie wszechstronnego rozważenia zebranego materjału ocenić wiarogodność i moc dowodów (w przypadku „ksiąg nierzetelnych") oraz ocenić na podstawie okoliczności poszczególnego przypadku, czy i o ile dokument zachowuje moc dowodową pomimo przekreśleń, podskrobań lub innych uszkodzeń (w przypadku „ksiąg nieprawidłowych").

4. Moc dowodowa ksiąg handlowych w postępowaniu administracyjnem.

Moc dowodowa ksiąg handlowych traktowana jest na innej płaszczyźnie oceny w postępowaniu administracyjnem (w szczególności, jeśli idzie o władzę skarbową). Tłumaczy się to tem, że o ile w postępowaniu sądowem księgi handlowe pozbawione są mocy dowodu zupełnego (nawet jeżeli są prowadzone rzetelnie i prawidłowo), a temsamem, jak każdy inny środek dowodowy pozostawione są swobodnej ocenie sędziowskiej, o tyle w postępowaniu skarbowo-administracyjnem, księgi handlowe posiadają ustawowo przyznaną im moc dowodu zupełnego. Ta podstawowa różnica w ustawowem traktowaniu ksiąg handlowych jako dowodu w powyższych postępowaniach — powoduje skolei różnolite podejście do zagadnienia zarówno doktryny, jak i praktyki sądowej (tej ostatniej przejawiającej się w szczególności w orzecznictwie sądów najwyższej instancji).

Mówiąc o postępowaniu administracyjnem — skolei rozróżnić musimy postępowanie administracyjne w znaczeniu najogólniejszem oraz postępowanie skarbowe. Pierwsze — będzie to przewód wobec władzy administracji ogólnej, drugie zaś — postępowanie ograniczone jest jedynie do zakresu administracji fiskalnej.

Postępowanie formalne przeprowadzane na tle przepisów prawnych, regulujących zakres działalności administracji ogólnej, a więc administracji w znaczeniu ścisłem, w porównaniu z uwypukloną wyżej działalnością skarbową, zajmuje stosunkowo skromne, co do zakresu prawnego, miejsce. Również na tle stosunków obrotu prawnego naszego Państwa w porównaniu z instytucją przeprowadzania dowodu z ksiąg han-

---

[132]) Art. 250 i 280 K. P. C.

dlowych w postępowaniu fiskalnem, gra rolę drugorzędną. Z tego też powodu rozpatrzymy poniżej szczegółowo zagadnienie nas interesujące na tle przepisów fiskalnych, ograniczając się jedynie do szematycznego przedstawienia instytucji dowodu z ksiąg handlowych w postępowaniu wobec władzy administracji ogólnej.

1. Przepisy rozporządzenia Prez. R. P. z dnia 22 marca 1928 r. o postępowaniu administracyjnem [132a]) w dziale X zatytułowanym „Dowody" regulują stronę formalną przeprowadzania wszelkich środków dowodowych w postępowaniu administracji ogólnej. Na naczelne miejsce wysuwa się przepis art. 49 podkreślający, iż jako środek dowodowy w postępowaniu administracyjnem służyć może wszystko, co może przyczynić się do wyjaśnienia sprawy, a nie jest sprzeczne z prawem; tak szeroko pojęty zakres obejmować musi wszelkie dopuszczalne w naszym systemie ustrojowym środki dowodowe, a między innemi również i księgi handlowe. Skolei następny art. 50 decyduje o systemie badania i oceny powyższych środków dowodowych; przez wyraźne zastrzeżenie, iż o tem, czy dana okoliczność ma być przyjęta za udowodnioną — decyduje władza na podstawie swobodnej oceny wyników postępowania wyjaśniającego — stworzona została naczelna podstawa oceny, opierająca się — podobnie, jak to już wyżej omówiliśmy w związku z postępowaniem sądowo-cywilnem — na teorji swobodnego uznania władzy, nieskrępowanej ilością i jakością produkowanych środków dowodowych. Porównanie jednak przepisów omawianego obecnie rozporządzenia z analizowanemi już uprzednio przepisami K. P. C., pozwala nam obecnie na stwierdzenie, iż zasada swobodnej oceny środków dowodowych o wiele szerzej uwzględniona została w postępowaniu administracyjnem; do wniosku tego skłania nas zbadanie treści art. 51 i nast. pomienionego rozporządzenia. O ile bowiem art. 52 rozp. pokrywa się co do treści z art. 262 K. P. C., jeśli idzie o t. zw. dokumenty publiczne, zaś art. 53 rozp. odpowiada — art. 264 K. P. C., jeśli idzie o t. zw. dokumenty prywatne, o tyle jednak stwierdzenie nieprawdziwości treści dokumentów nie jest ograniczone żadnym przepisem wiążącym (jak to ma miejsce w art. 265 K. P. C.), a nadto w myśl charakterystycznego przepisu art. 51 ust. 2 rozp. — nawet, jeżeli istnieje uzasadnione podejrzenie, że przedstawiony dokument jest nieprawdziwy, może władza administracyjna w uzależnieniu od okoliczności sprawy, w granicach swobodnego uznania, bądź postępowanie zawiesić do czasu wyjaśnienia prawdziwości dokumentu, bądź je w dalszym ciągu prowadzić; tak daleko posunię-

---

132a) Dz. U. Nr. 36/28, poz. 341.

ta możność swobodnego decydowania władzy o mocy dowodowej dokumentu, ograniczona jedynie celowością postępowania i jaskrawo podkreślonym oportunizmem — charakteryzuje w sposób wystarczający system przeprowadzania dowodowości w ramach postępowania administracyjnego.

Na tle powyższem uwypukla się wyraźnie przepis art. 54 rozp., regulujący zagadnienie dowodowości ksiąg handlowych oraz ich mocy dowodowej w postępowaniu administracyjnem. Wyrażenie, iż moc dowodową ksiąg handlowych ocenia się według obowiązujących w tym względzie przepisów — powoduje, iż przepisy administracyjne nie decydują w powyższej materji, odsyłając ocenę mocy dowodowej ksiąg do wyraźnych przepisów dotyczących istoty księgowości, a więc zarówno do przepisów Kodeksu Handlowego, jak i ustaw szczególnych. W ten sposób art. 54 rozp. stworzył naturalną granicę, oddzielającą wyraźnie zakres dowodowości ksiąg handlowych: księgi handlowe nie odpowiadające przepisom formalnym [132b] prawa handlowego, nie będą miały w obliczu postępowania administracyjnego żadnej mocy dowodowej — z drugiej zaś strony moc taką posiadają księgi, odpowiadające przepisom K. H. i ustaw szczególnych w materji rachunkowości kupieckiej. W związku z powyższem, na plan pierwszy wysuwa się zagadnienie, czy tego ostatniego rodzaju księgi posiadają moc dowodu absolutnego, czy też nie. Przepis art. 54 rozp. sam w sobie i w oderwaniu od tła ustawowego — wskazywałby za przyjęciem przez rozporządzenie systemu formalizmu dowodowego w znaczeniu ścisłem, podobnego do tego, który ma miejsce z zasady w postępowaniu skarbowo-administracyjnem; rozważenie jednak normy art. 54 na tle całokształtu działu X-go rozporządzenia z dnia 22 marca 1928, w związku z wyżej już przez nas podkreślonemi cechami oceny dowodowości, wynikającemi z analizy art. 49, 50 i 51 rozp., zmusza nas do przyjęcia odmiennej konstrukcji: pamiętać bowiem należy, iż oprócz formalnej strony zagadnienia, występującej na tle art. 54 rozp. — postępowanie administracyjne podkreśla silnie również element materjalny, przejawem którego jest oportunizm oceny dowodów z art. 51 ust. 2 — wynikający. Wobec tego, iż art. 53 rozp. regulujący instytucję dokumentów prywatnych, jako dowodów (a za takie bezsprzecznie i księgi handlowe uznać należy), postanawia, iż stanowią jedynie dowód zupełny na to, że zawarte w nich oświadczenia pochodzą od osób, które

---

132b) J o d ł o w s k i, J.: *op. c.* str. 33 nazywa powyższe „formalizmem dowodowym negatywnym"; pozostałą zaś sferę (nazwaną przez niego „formalizmem dowodowym pozytywnym") rozpatruje z punktu widzenia dowodu bezwzględnego i względnego — dochodząc w rezultacie do analogicznych z naszemi wniosków.

je wystawiły, podpisały i t. p. — a więc wobec tego, iż przepis ten również tylko decyduje o stronie formalnej zagadnienia — dojść należy w rezultacie do uzasadnionego przekonania, iż w granicach przez art. 54 rozp. określonych, do ksiąg handlowych, dopuszczonych z punktu widzenia formalnego w postępowaniu administracyjnem jako dowodu, mieć będą zastosowanie ogólne zasady dowodowości w art. 51 rozp. unormowane, a będące przejawem teorji swobodnego uznania i nieskrępowanej pod względem materjalnym oceny środków dowodowych przez władzę administracji ogólnej. — Wniosek powyższy znajduje całkowite potwierdzenie w całokształcie przepisów ustawy z dnia 22 marca 1928 r.; w szczególności zaś poparcie dlań stanowi norma art. 53 rozp. — która w przeciwstawieniu do przepisu art. 265 K. P. C. — zezwala na przeprowadzenie dowodów przeciwnych na dowód nieprawdziwości i to zarówno w stosunku do dokumentów prywatnych, jak i publicznych, przyczem podkreślić należy, iż przeprowadzenie przeciwdowodu nie jest ograniczone w swej istocie wyborem środków dowodowych (a więc dopuszczalny będzie dowód ze świadków nawet przeciw lub ponad osnowę dokumentu prywatnego pomiędzy uczestnikami czynności, dokumentem tym stwierdzonej).

2. Zwężając analizę interesującego nas zagadnienia do ram postępowania skarbowego, jako posiadającego najbardziej rozwinięte zasady teoretyczne i praktyczne, stwierdzić należy, iż Ordynacja Podatkowa z dnia 15 marca 1934 [133]) — w art. 86 wyraźnie stanowi, iż księgi handlowe, prowadzone prawidłowo i rzetelnie, stanowią podstawę dla wymiaru podatków; w ten sposób została udzielona księgom handlowym (pod warunkiem jedynie prawidłowego i rzetelnego ich prowadzenia) ustawowa moc dowodu zupełnego. Przepis wyżej powołany pokrywa się z wcześniejszą jeszcze zasadą art. 76 ustawy o państw. pod. przem., stanowiącą, iż jeżeli na poparcie wykazanego w zeznaniu obrotu płatnik wyraził gotowość przedstawienia ksiąg handlowych wraz z rachunkami i dokumentami, to władza podatkowa, nie może ustalić obrotu odmiennie od zeznania, o ile księgi nie zostały uznane za nieprawidłowe lub nierzetelne. Nadto zasadę powyższą precyzuje rozporządzenie wykonawcze Ministra Skarbu z dnia 29 marca 1934 [134]) w § 94 ust. 2 głosząc, iż księgi handlowe prawidłowe i rzetelne są w myśl ust. 3 i 4 art. 76 ustawy o państw. pod przem., zupełnym dowodem na wysokości obrotu, wykazanego w zeznaniach. Nawiązując do powyższego, należy

---

[133]) Dz. U. Nr. 39/34, poz. 346.
[134]) Dz. U. Nr. 40/32, poz. 406.

stwierdzić, iż w myśl pomienionej Ordynacji Podatkowej za prawidłowe uważa się księgi, prowadzone w myśl przepisów obowiązującego kodeksu handlowego oraz zasad księgowości i zwyczajów handlowych, jak również księgi handlowe i gospodarcze, uproszczone [135]), zaś za rzetelne uważa się księgi, prowadzone zgodnie z rzeczywistością [136]).

Przepisy rozporządzenia wykonawczego do powyższej Ordynacji z dnia 19 września 1934 [137]) stanowią dalej, iż za prawidłowe w myśl art. 87 § 1 Ordynacji Podatkowej uważa się księgi wówczas, gdy ich rodzaj, forma i sposób prowadzenia są zgodne z przepisami kodeksu handlowego, zasadami księgowości i zwyczajami handlowemi [138]); nie uważa się za prawidłowe ksiąg, w których nie są ujawnione firmy lub nazwiska odbiorców i dostawców przy hurtowym zakupie i sprzedaży towarów [139]).

Wobec tak kategorycznych przepisów ustawowych zrozumiałem jest, iż w postępowaniu administracyjno-skarbowem nie jest stosowana teorja dowodowa swobodnej oceny dowodów, lecz teorja formalno-dowodowa. Z tego też punktu widzenia przy zachowaniu wszelkich formalności, przez prawo nakazanych, księgi handlowe stanowią dowód zupełny, natomiast niezachowanie najbardziej błahego przepisu natury czysto formalnej z konieczności musi pozbawiać księgi handlowe mocy dowodowej. Orzecznictwo podatkowe podkreśliło powyższą zasadę, głosząc, iż nieujawnienie w księgach handlowych nawet jednej tranzakcji [140]), lub pozostawienie luźnych wolnych linij nieskasowanych [141]), brak dowodów, na których opierają się zapisy w księgach [142]) — powodować muszą uznanie ksiąg handlowych za nieprawidłowe, co skolei powoduje pozbawienie takich ksiąg ich mocy dowodowej. Podobnie orzecznictwo ustaliło zasady uznania za prawidłowe księgi handlowe, a mianowicie: wymogom prawidłowości czynią zadość księgi handlowe wówczas, jeżeli zarówno rodzaj ksiąg jak i zewnętrzne znamiona tychże odpowiadają przepisom prawa handlowego i zasadom buchalteryjnym [143]), z drugiej jednak strony uznano, iż prowadzenie przepisanych przez kodeks handlowy ksiąg i zachowanie tamże określonych formal-

---

135) Art. 87 Ord. Podatk.
136) Art. 88 Ord. Podatk.
137) Dz. U. Nr. 91/34, poz. 821.
138) § 54 ust. 1 powyższego rozp.
139) § 54 ust. 2 powyższego rozp.
140) N. T. A. 1. rej. 1516/26 z dnia 28 marca 1930.
141) N. T. A. 1. rej. 2581/25 z dnia 9 grudnia 1927.
142) N. T. A. 1. rej. 922/30 z dnia 24 maja 1932.
143) N. T. A. 1. rej. 3563/27 z dnia 20 stycznia 1930.

ności stanowi minimum wymagań, którym osoba handlująca musi czynić zadość, by jej księgi handlowe miały charakter prawidłowy [144]).

Przy omawianiu dowodu z ksiąg handlowych w postępowaniu skarbowem w szczególności zwrócić należy uwagę, iż w postępowaniu powyższem narówni z księgami handlowemi, określonemi przez art. 54 i n. K. H. potraktowane są również t. zw. księgi uproszczone handlowe i gospodarcze. Księgi te wprowadzone zostały w życie rozporządzeniem Ministra Skarbu z dnia 13 kwietnia 1932 r. [145]) i utrzymane nadal w mocy rozporządzeniem Ministra Skarbu z dnia 19 września 1934 r. [146]). Z mocy powyższych przepisów uproszczoną księgowość mogą prowadzić drobne przedsiębiorstwa handlowe [147]), właściciele nieruchomości gruntowych [148]), właściciele i użytkownicy gospodarstw rolnych wiejskich [149]) oraz przedstawiciele wolnych zawodów [150]). Natomiast wyraźnie rozporządzenie powyższe zakazuje prowadzenia tego rodzaju ksiąg tym wszystkim, którzy obowiązani są z mocy art. 54 K. H. do prowadzenia rachunkowości handlowej, a więc kupcom rejestrowym [151]). Uproszczone księgi handlowe podlegają poświadczeniu przez władze skarbowe I i II instancji oraz organa samorządu gospodarczego [152]) oraz posiadają moc dowodową taką samą, jak i księgi handlowe normalne, jeśli idzie o postępowanie skarbowe [153]); muszą jednak odpowiadać warunkom formalnym i technicznym w §§ 55—74 pomienionego rozporządzenia z dnia 19 września 1934 oraz wymogom rzetelności i przejrzystości [154]).

5. Moc dowodowa ksiąg handlowych w postępowaniu karnem.

Systemat procesu karnego opiera się na innych przesłankach logicznych i teleologicznych, niż proces sądowo cywilny lub administracyjny. O ile w innych dziedzinach procesowych dowód, a raczej podstawę (probatio, argumentum, Beweisung) przeprowadzają strony, sa-

---

144) N. T. A. 1. rej. 4404/28 z dnia 24 paźdz. 1932.
145) Dz. U. Nr. 41/1932, poz. 412.
146) Dz. U. Nr. 91/1934, poz. 821.
147) § 56 rozp. Ministra Skarbu z dnia 19 września 1934.
148) § 63 tegoż rozporządzenia.
149) §§ 65 — 73 tegoż rozporządzenia.
150) § 74 tegoż rozporządzenia.
151) § 56 in fine tegoż rozporządzenia.
152) § 64 tegoż rozporządzenia.
153) Art. 87 § 2 Ordyn. Podatkowej w związku z § 55 rozporz. wykon. z dnia 19 września 1934; porównaj też L i t a u e r: *op. c.* art. 275, 6.
154) N. T. A. 1. rej. 4663/31 z dnia 19 stycznia 1934.

me przedkładając przed sądem środki dowodowe (media probandi, instrumenta probandi)[155]) — o tyle w procesie karnym przeprowadzenie podstawy dowodowej, a często nawet uzyskanie samych środków dowodowych jest rzeczą samego sądu; powyższe jest wynikiem ustalonej w procesie karnym zasady dążenia do wykrycia przez sąd prawdy materjalnej, bez względu na środki ku temu służące i bez względu na charakter tych środków dowodowych. Powyższe mieć będzie zastosowanie do wszelkich środków dowodowych bez wyjątku.

Nadto podkreślić należy drugą podstawową zasadę procesu karnego, różniącą go od innych procesów: będzie nią powszechnie dziś uznawana zasada swobodnej oceny sędziowskiej (Prinzip der freien Beweiswürdigung) przeprowadzanego dowodu na podstawie wniosków przez sąd wysuwanych. W procesie cywilnym sąd czasem jest częściowo ograniczony w swej swobodnej ocenie przez ewentualne posunięcia stron, które jednak zawsze są gospodarzem procesu (dominus litis), może jednak na podstawie przedłożonego mu materjału dowodowego (nawet fragmentarycznego i wbrew prawdzie materjalnej) wysuwać wnioski, oparte już na swobodnej ocenie sądu; w procesie administracyjnym w sposób wyraźny występuje na plan pierwszy zasada ustawowej teorji dowodowej (Prinzip der gesetzlicher Beweistheorie), opartej na przesłankach czysto formalnej natury. Jedynie w procesie karnym dzięki zasadzie badania prawdy materjalnej oraz zasadzie swobodnej oceny dowodów w całej pełni przeprowadzona została starorzymska zasada: iudici fit probatio.

Na tle powyższych zasad zrozumiałem jest stanowisko Kodeksu Postępowania Karnego[156]), nie przyznającego pierwszeństwa żadnemu ze środków dowodowych. Wśród znanych w prawie polskiem środków dowodowych, jak: oględziny, opinja biegłych, zeznanie świadków, przyznanie się oskarżonego — środek dowodowy opierający się na dokumentach jest całkowicie zrównany z pozostałemi. Do grupy środków dowodowych, opartych na dokumentach należy zaliczyć również dowód z ksiąg handlowych; księgi handlowe nie będą jednak same przez się dowodem samodzielnym i bezpośrednim w procesie karnym. Ze względu na ich charakter specjalny, często skomplikowany, oraz wobec tego, iż wnioski dowodowe nie wypływają zwykle bezpośrednio z samych

---

[155]) Glaser, S.: *Polski proces karny w zarysie.* Kraków, 1934, § 54. Szczygielski, A. D.: *Księgi handlowe na tle prawa karnego.* Warszawa 1935. (Odbitka z *Encyklopedji Podręcznej Prawa Karnego,* Warszawa, s. a. t. II), str. 6; Przysuski, W. D.: *Przestępstwa księgowe w K. K. 1932.* Warszawa. 1934, str. 12.

[156]) Dz. U. Nr. 73/32, poz. 662.

ksiąg handlowych, a opierają się dopiero na analizie bądź całych ksiąg, bądź poszczególnych ich pozycyj, stwierdzić należy, iż w większości przypadków księgi handlowe w procesie karnym stanowić będą dowód pośredni. Moc zaś dowodową posiadać będą wtedy, nie bezpośrednio, lecz w związku z zastosowaniem innych środków dowodowych, jak opinja biegłych, zeznania świadków i t. p.

Jest oczywistem i bezspornem, iż moc dowodową w granicach swobodnej oceny sędziowskiej posiadać mogą jedynie księgi handlowe co do których nie został zgłoszony zarzut nieautentyczności, wadliwości prowadzenia, nierzetelności lub fałszu. Zarzuty powyższe, od rozstrzygnięcia których zawisłe jest przyjęcie ksiąg handlowych jako dowodu wogóle, winny być poparte względnie odparte skolei innemi środkami dowodowemi pośredniemi, jak ekspertyza buchalteryjna, ekspertyza pisma i t. p., przyczem w procesie karnym ciężar dowodu (onus probandi) spoczywać będzie na stronie, która w swoim interesie chce korzystać z danego dowodu.

Reasumując powyższe należy stwierdzić, iż w procesie karnym księgi handlowe, jako takie nie stanowią środka dowodowego specjalnego, a ich moc dowodowa zrównana jest całkowicie z mocą dowodową wszelkich dopuszczalnych przez ten proces środków dowodowych.

6. *Instytucja przedłożenia ksiąg handlowych w całej osnowie.*

Art. 59 K. H. przewiduje odrębną instytucję przejrzenia ksiąg handlowych w całej ich rozciągłości, przyczem księgi te ma przeglądać nie sąd lecz osoba żądająca tego na podstawie odpowiednich przepisów prawa powszechnego, po otrzymaniu odnośnego upoważnienia od sądu. Zwrócić na to należy uwagę, iż w przeciwieństwie do ogólnych przepisów proceduralnych, omówionych wyżej, w przypadku żądania przedstawienia ksiąg w całości do ich przejrzenia, strona nie ma potrzeby powoływania się na istnienie lub brak wpisu o określonej treści, jak żąda tego norma proceduralna. W przypadkach rozdziału majątku, unormowanych art. 59 K. H. trudno wymagać od strony powyższego sprecyzowania, tembardziej, iż często żądający przedstawienia ksiąg nie może się jeszcze wogóle orjentować co do treści samych ksiąg (tak np.: będzie w przypadku spadkobrania).

Instytucja przejrzenia ksiąg handlowych w całości w istocie swej stanowi specjalny, wyodrębniony od innych środek dowodowy. Księgi handlowe winny odtwarzać z zasady objektywnie całokształt życia handlowe kupca, który księgi te prowadzi; przez wgląd do tych ksiąg

uzyskujemy możność zapoznania się z istotą przedsiębiorstwa kupca, jego tranzakcjami, kalkulacjami i t. p., mogącemi w pewnych przypadkach stanowić podstawę dowodu w procesie. Księgi handlowe stanowią jednak własność przedsiębiorstwa, a treść ich w jakiejkolwiek formie się przejawiająca — jest tajemnicą handlową przedsiębiorstwa, której ujawnienie uzależnione może być jedynie i wyłącznie od woli kupca. Osoba trzecia nie powinna mieć prawa dla własnej korzyści, względnie dla wykorzystania w swoim interesie powyższego środka dowodowego — naruszać tajemnicy handlowej kupca [157]).

W pewnych nielicznych przypadkach słusznem się wydaje jednak naruszenie tej tajemnicy w interesie wyższego stopnia, jak interes samego kupca, i zezwolenie osobom trzecim na wgląd do ksiąg dla korzystania z treści tych ksiąg w celach dowodowych. Może tu chodzić o interes natury publicznej (upadłość lub postępowanie układowe), albo też o szczególnie ważny interes natury prywatnej. Jeśli idzie o tę ostatnią kategorję, ustawa nie pozostawia prawa decyzji sądowi, lecz w sposób wyraźny wylicza te powody, których ogólną podstawą jest podział majątku.

Naruszenie tajemnicy handlowej ksiąg handlowych w celach dowodowych nastąpić może jedynie w przypadkach rozdziału majątku [158]). Prawo handlowe podaje, iż przepis art. 59 ma w szczególności zastosowanie przy podziale spadku, spólności lub majątku spółkowego; opierając się na literalnem brzmieniu tego przepisu dojść należy do wniosku, iż powyższe trzy stany faktyczne bynajmniej nie wyczerpują całokształtu pojęcia podziału majątku, tak iż trudno powiedzieć, iż te przypadki należy uznać za limitatywnie oznaczone [159]); są to najczęściej spotykane stany faktyczne rozdziału majątku, ale nie wszystkie. Dojść więc należy do wniosku, iż instytucja przejrzenia ksiąg handlowych w całej rozciągłości będzie miała zastosowanie również i w innych przypadkach rozdziału majątku.

We wszystkich przypadkach podziału majątku sąd może nakazać kupcowi, jego spadkobiercom lub następcom — przedłożenie ksiąg handlowych w całości dla umożliwienia wglądu do nich osobom zainteresowanym w celach dowodowych. Jednak stojąc na straży tajemnicy zawodowej kupca, sąd nie musi, lecz jedynie może w powyższych przypadkach wydać nakaz [160]); ocena konieczności pozostawiona jest swo-

---

157) Mayer, M.: *Les sécrets des affaires commerciales.* Paris 1900.

158) Art. 59 § 1 K. H.

159) Jak twierdzi prof. Allerhand: *op. c.* 59 uw. 2.

160) Namitkiewicz: *op. c.* art. 59 § 1; Szczygielski: *op. c.* str. 26.

bodnemu uznaniu sędziowskiemu [161]). A zatem nawet w przypadku podziału sąd może odmówić udzielenia nakazu [162]). Sąd może zamiast stronie, zlecić przejrzenie ksiąg handlowych mężowi zaufania t. zn. osobie na którą się zgodzą i do której mają zaufanie strony. W razie zaś braku takiej zgody, a istnienia konieczności przejrzenia ksiąg handlowych przy zachowaniu ich tajemnicy — męża zaufania wyznacza sąd. Mąż zaufania winien księgi przejrzeć, nie naruszając ich tajemnicy, w szczególności, jeśli idzie o ich całość oraz o części niedotyczące się danej sprawy. Nie wolno mu ani zdradzać tajemnic przed stroną, ani dopuścić jej do tego badania [163]).

Z mocy art. 59 § 2 K. H. przejrzenie ksiąg handlowych dla celów dowodowych w całej ich rozciągłości — oprócz wyżej już podanych przypadków podziału majątku — może jeszcze zachodzić wyjątkowo w przypadkach, gdy wynagrodzenie (tantjema, prowizja i t. p.) pomocnika lub pełnomocnika kupca ma być obliczona na podstawie ksiąg handlowych. Przepis powyższy, stanowiący również wyłom w zasadzie ochrony tajemnicy zawodowej kupca, stara się pogodzić interes pracownika handlowego z interesem kupca. Aby jednak nie naruszać tajemnicy kupca tam, gdzie to jest zbyteczne—art. 59 § 2 zezwala sądowi ograniczyć zakres przeglądania ksiąg jedynie do tej części lub tych zapisów, które mają ścisły związek z daną umową najmu pracy. Zasada art. 59 § 2 wprowadza instytucję omawianą jako środek dowodowy w procesie kupca z osobami pracującemi z nim w charakterze pomocników, pośredników lub pełnomocników. Zasada wyżej wyłuszczona nie jest jednak nowością w naszem prawie. Spotkaliśmy się z nią w art. 16 rozporządzenia Prez. R. P. o umowie o pracę pracowników umysłowych [164]) oraz w art. 452 K. Z. Zwrócić należy uwagę, iż przepisy prawa handlowego zezwalają nadto na stosowanie zasady art. 59 § 2 również przy

---

[161]) R. G. 20, 45.

[162]) Przeciwnego zdania jest prof. Allerhand: *op. c.* art. 59 uw. 3.

[163]) Namitkiewicz: *op. c.* art. 59 § 1 uw. 1 podaje: „K. H. w obronie tajemnicy zawodowej przedsiębiorstwa zezwala sądowi ...... odmówić stronie przejrzenia ksiąg, a zezwolić na to mężowi zaufania", natomiast Allerhand: *op. c.* art. 59 uw. 5 nie uzasadniając bliżej swego twierdzenia podaje: „jeżeli się dopuszcza osobę zaufania, to może prócz niej przeglądać księgi także uczestnik spólności". Twierdzenie jednak Allerhanda w zasadzie swej przeczy intencji ustawy i należy uważać je za zbyt daleko posunięte. Analiza rozwoju historycznego omawianej wyżej instytucji pozwala nam dojść do wniosku, iż pogląd prof. Allerhanda oparty jest na doktrynie uchylonego obecnie prawa austrjackiego i na tle powyższego prawa znajduje swe uzasadnienie.

[164]) Z dnia 16 marca 1928 r. (Dz. U. Nr. 35/28, poz. 325).

istnieniu rozrachunku kupca z ajentem [165]) i t. p. przypadkach, gdy wynagrodzenie ma być obliczone na podstawie ksiąg, które implicite stanowią dowód w procesie między stronami o rozrachunek.

Postanowienie nakazujące przedstawienie przez kupca jego ksiąg handlowych do ich przejrzenia osobie trzeciej wydaje sąd [166]). W przypadku sporu, jest to sąd przed którym się sprawa odnośna toczy, natomiast w pozostałych przypadkach w postępowaniu niespornem, sąd rejestrowy w którego okręgu znajduje się siedziba przedsiębiorstwa. Postanowienie takie wydaje się na wniosek, a nie z urzędu, bo jak słusznie twierdzi prof. Allerhand [167]), brak jest wszelkiej podstawy do wydania orzeczenia z urzędu. Sąd na wniosek, winien przesłuchać strony i po zbadaniu całokształtu sprawy wydać postanowienie, bez względu na to, czy sprawa jest bezsporna, czy też wyłoniły się kwestje sporne, gdyż odesłanie na drogę procesu zwykłego nie będzie dopuszczalne w postępowaniu niespornem, sąd zaś decyduje jedynie co do strony formalnej dopuszczenia tego rodzaju dowodu, nie wypowiada się zaś merytorycznie.

Jeżeli prawo strony (legitymacja) do żądania takiego nie jest sporne — wydać należy polecenie udzielenia ksiąg do przeglądu bezpośrednio stronie żądającej [168]). Jeżeli jednak przeciwnik nie zgadza się na powyższe i prawo strony kwestjonuje, orzeczenie nastąpić może jedynie w drodze zwykłego procesu [169]) po ustaleniu prawa strony do powyższego żądania. Jeżeli idzie o egzekucję takiego postanowienia, to zastosowanie mieć będą przepisy K. P. C. o egzekucji roszczeń niepieniężnych [170]), bez względu czy zostało ono wydane w drodze spornej, czy też niespornej. Postanowienie takie wydać można także po zlikwidowaniu przedsiębiorstwa w stosunku do osób, którym z ustawy powierzone zostało przechowanie ksiąg, nadto również, po upływie okresu dziesięcioletniego [171]), o ile księgi w chwili złożenia wniosku istnieją i są przechowywane.

---

165) Art. 578 § 2 K. H.; porównaj również Perl, T.: *Prowizja ajencyjna*; Miesięcznik Prawa Handlowego i Wekslowego, Warszawa. 1934. Nr. 7—8.

166) Art. 59 § 3 K. H.

167) Allerhand: *op. c.* art. 59 uw. 12.

168) A. C. 1618.

169) A. C. 723, 732, 932.

170) Art. 812 i nast. K. P. C.

171) Art. 56 K. H. Porównaj także Dziurzyński: *op. c.* t. I. art. 59, uw. 5.

7. *Dowód pośredni z ksiąg handlowych.*

Oprócz wyżej omówionych przypadków dowodu bezpośredniego, środkiem którego były księgi handlowe, względnie ich treść bądź w całości, bądź w odniesieniu do poszczególnych zapisów — prawo polskie zna, nieliczne zresztą, przypadki w których księgi handlowe stanowić mogą podstawę dowodu. Z szeregu takich dowodów pośrednich podkreślić należy trzy, jako najważniejsze w obrocie i stosunkowo najczęściej się spotykające, a mianowicie: 1) dowód z ksiąg handlowych w postępowaniu upadłościowem i układowem, 2) dowód przez obowiązek składania danych rachunkowych do rejestru handlowego i 3) dowód przez publiczne ogłaszanie danych rachunkowych.

ad 1. W postępowaniu upadłościowem [172]) znajdujemy instytucję podobną w zarysach do instytucji przedłożenia ksiąg handlowych w całej rozciągłości z art. 59 K. H.—Mianowicie kupiec upadły, który z mocy prawa obowiązany był do prowadzenia prawidłowej rachunkowości kupieckiej, a więc kupiec rejestrowy, winien z chwilą ogłoszenia upadłości — oddać wszelkie dokumenty i księgi handlowe do dyspozycji sądu [173]). Przepis ten ma na celu umożliwienie zarządowi masy upadłości orjentowanie się w stanie majątkowym upadłego, w działalności jego oraz wysokości jego długów i wierzytelności; w ten sposób księgi handlowe upadłego stanowią poważny materjał dowodowy dla zarządu masy; wobec tego jednak, że samo zaistnienie stanu upadłości powoduje pewne podejrzenie nieprawidłowego prowadzenia całokształtu przedsiębiorstwa — księgi handlowe nie będą stanowiły dowodu absolutnego i wiążącego swą treścią zarząd masy, lecz traktować je należy jako jeden z licznych środków dowodowych, służących zarządowi masy dla ustalenia prawdy materjalnej w danej upadłości; powyższe opierać się będzie na założeniu podstawowem, wysuwającem w postępowaniu upadłościowem interes publiczny na plan pierwszy [174]).

Z drugiej zaś strony brak ksiąg handlowych powodować musi dla

---

[172]) Rozporządzenie Prezydenta R. P. z dnia 24 października 1934 r. (Dz. U. Nr. 93/1934, poz. 834), o prawie upadłościowem.

[173]) Art. 18 prawa upadłościowego.

[174]) Rogron, J. A.: *Wykład prawa handlowego.* Warszawa. 1848 (tłom. Szymanowski, J.) str. 501 sq.; Lauter, G.: *Upadłość w świetle praktyki.* Warszawa. 1934. część II; Jaeger, E.: *Die Konkursordnung.* Berlin 1931. wyd. VI—VII. Namitkiewicz, J.: *Podręcznik.* str. 497; Altman, D.: *Prawo upadłościowe.* Warszawa. 1936ł str. 5, 9, 32.

kupca rejestrowego skutki niemiłe, jak pozbawienie go przywileju korzystania z dobrodziejstwa postępowania układowego [175]), możliwość odmówienia usprawiedliwienia zawieszenia wypłat [176]), w postępowaniu upadłościowem przez odmówienie przez Sędziego Komisarza dopuszczenia do zawarcia układu, możliwość odmówienia zatwierdzenia powyższego układu przez sąd [177]), możliwość uchylenia przez sąd zatwierdzonego już układu [178]) i t. p.

ad. 2. Cały szereg przepisów prawa stoi na stanowisku celowego i umiejętnego pogodzenia zasady ochrony tajemnicy zawodowej kupca z zasadą ujawnienia osobom zainteresowanym stanu majątkowego kupca. Ma to miejsce w szczególności w przypadkach, gdy osoby zainteresowane stanowią szerokie kręgi uzależnione materjalnie od kupca; będą to akcjonarjusze spółek akcyjnych, udziałowcy spółek z ogr. odp. lub spódzielni i t. p., którzy z racji swego stosunku do kupca (sp. akc., sp. z ogr. odp. i t. p.) posiadają uzasadnione prawo interesowania się stanem majątkowym kupca. Dla pogodzenia tych dwóch interesów prawo stara się znaleźć wyjście pośrednie przez instytucje: zgłaszania danych rachunkowych do rejestru handlowego i publiczne ogłaszanie powyższych danych. Są to bądź przepisy szczególne [179]) dla każdego typu handlującego przewidziane, bądź też ogólne [180]) wspólne dla wszystkich handlujących. Przez obowiązkowe zgłoszenia danych rachunkowych do rejestru rozumie prawo składanie perjodycznych zestawień rachunkowych, opartych na prawidłowej rachunkowości kupieckiej: będziemy tu mieli do czynienia z inwentarzem, bilansem oraz rachunkiem strat i zysków. Powyższe zestawienia zezwalają na orjentowanie się w stanie majątkowym kupca z jednej strony, a na ustalenie publiczne określonych długów i wierzytelności — z drugiej. Wobec zaś powszechnej zasady [181]) jawności wszelkich dokumentów, na podstawie których dokonywane są wszelkie wpisy do rejestru, dojść należy do wniosku, iż dostępne one będą dla każdej osoby zainteresowanej, względnie rów-

---

[175]) Art. 2, p. 2 rozporządzenia Prezydenta R. P. z dnia 24 października 1934 (Dz. U. Nr. 93/1934, poz. 836) o postępowaniu układowem.

[176]) Art. 177 p. 3 prawa upadłościowego 1934.

[177]) Art. 190 prawa upadł.

[178]) Art. 197 § 1. prawa upadł.

[179]) Art. 66 prawa bankowego, art. 37 rozp. o kontr. ubezpieczeń, art. 55 ustawy o spółdz., art. 252 K. H. dla spółki z ogr. odp. i art. 428 K. H. dla spółki akc.

[180]) § 65 rozporządzenia Ministra Sprawiedliwości z dnia 1 lipca 1934 r. (Dz. U. Nr. 59/1934, poz. 511) o rejestrze handlowym.

[181]) Art. 13 § 2 K. H. w związku z § 8 rozp. o rejestrze handl.

nież, iż mogą stanowić pośredni środek dowodowy w procesie, przy powołaniu się strony na dokumenty, znajdujące się w aktach rejestrowych danego kupca.

ad. 3. Podobnie sprawa będzie się przedstawiać w związku z przepisami obowiązującemi pewne kategorje kupców do perjodycznego ogłaszania publicznego w pismach swych zestawień rachunkowych. Opierając się na argumentach już wyżej powiedzianych dojść należy do wniosku, iż również takie publikacje stanowić będą choć pośrednio, dowód z ksiąg handlowych kupca.

BIBLJOGRAFJA.

Adler, E.: *Buchführung. Handwörterbuch der Staatswissenschaft.* Jena, 1900, wyd. III, t. III, str. 909.

Adler-Clemens: *Sammlung von Entscheidungen zum Handelsgesetzbuch.* Wien. 1868 sq.

Allerhand, M.: *Kodeks Handlowy. Komentarz.* Lwów. 1934.

Allerhand, M.: *Miejsce badania ksiąg handlowych. Przegląd Prawa Handlowego.* Warszawa. 1930, zesz. 1.

Allfeld, Ph.: *Kommentar zum allgemeinen Handelsgesetzbuch.* Wien. 1894.

Altman, D.: *Prawo upadłościowe. Komentarz.* Warszawa. 1936.

Аринушкинъ, Б.: *Балансы,* Москва. 1912.

Азаревичъ, Д.: *Система римского права.* Ст. Петербургъ. 1888

Baseches, J.: *Księgi handlowe i bilans.* Lwów. 1934.

Behrend, J. Fr.: *Lehrbuch des Handelsrechts.* Berlin. 1899.

Bennis, A.: *Studja akcyjne. — Bilans.* Warszawa. 1932.

Bernadzikiewicz, T.: *Nowe prawo o bilansach.* Warszawa. 1934.

Bolze, A.: *Die Praxis des Reichsgerichts in Zivilsachen.* Berlin s. a.

Bross, J. *Zagadnienie księgowości kupieckiej wedle nowego Kodeksu Karnego. Głos Adwokatów.* Kraków. 1931, zesz. 7.

Canstein, R.: *Lehrbuch des österreichischen Handelsrecht.* Berlin. 1895.

Cosack, K.: *Lehrbuch des Handelsrechts.* Stuttgart. 1930, wyd. XII.

Czyhlarz, K.: *Instytucje prawa rzymskiego.* Warszawa. 1920.

Düringer, A. u. Hachenburg, M.: *Kommentar zum Handelsgesetzbuch.* Mannheim. 1930, wyd. III.

Dziurzyński, T. — Fenichel, Z. — Honzatko, M.: *Kodeks Handlowy. Komentarz.* Kraków. 1935.

Ehrenberg, W.: *Handbuch des gesammten Handelsrechts.* Leipzig. 1913 sq.

Federgrün-Diamant: *Księgi handlowe według Kodeksu Handlowego, ordynacji podatkowej i przepisów karnych.* Kraków. 1935.

Федоровъ, А.: *Торговое право.* Одесса. 1911.

Gareis, K.: *Das deutsche Handelsrecht.* Berlin. 1909, wyd. VIII.

Gierke, J.: *Handelsrecht und Schiffahrtsrecht.* Berlin—Leipzig. 1929.

Glaser, S.: *Polski proces karny w zarysie.* Kraków. 1934.

Glaser, S. — Mogilnicki, A.: *Kodeks Karny*. Kraków. 1934.

Goldman, S.: *Kommentar zum Handelsgesetzbuch*. Berlin. 1901 sq.

Goldschmidt, L.: *Universalgeschichte des Handelsrechts*. Stuttgart. 1891, t. I. (niedokończony).

Górski, A.: *Zarys prawa handlowego austrjackiego*. Kraków. 1906.

Górski, A. i Doliński, A.: *Zarys austrjackiego prawa handlowego*. Lwów. 1912.

Hasfeld, B.: *Orzecznictwo podatkowe Najwyższego Trybunału Administracyjnego i Sądu Najwyższego*. Warszawa. 1928.

Heilfron, E.: *Lehrbuch des Handelsrechts*. Berlin. 1912.

Horszowski, J.: *Czy księgom handlowym, prowadzonym dla wymiaru państwowego podatku przemysłowego, służy w postępowaniu procesowem moc dowodowa? Nowy Proces Cywilny*. Warszawa. 1933, zesz. 8.

Jaeger, E.: *Die Konkursordnung*. Berlin. 1931, wyd. VI—VII.

Jodłowski, J.: *Księgi handlowe jako dowód*. Warszawa. 1936. *(Monografje Prawa Handlowego Nr. 7)*.

Каминка, Н.: *Очерки торговаго права*. Ст. Петербургъ. 1912.

Komisja Kodyfikacyjna: *Polska procedura cywilna*. Projekty referentów z uzasadnieniem. (Odbitka z Czasopisma prawniczego i ekonomicznego. R. XIX). Kraków. 1921.

Komisja Kodyfikacyjna: *Motywy do ustawy postęp. karnego*. Warszawa. 1930. t. I. zesz. 2 ogólnego zbioru Nr. 48.

Komisja Kodyfikacyjna: *Uzasadnienie ogólne projektu ustawy postępowania cywilnego*. Warszawa. 1930. t. I. zesz. 6 ogólnego zbioru Nr. 44.

Latanowicz, St.: *Rewizja księgowości i bilansów*. Poznań. 1934.

Lauter, G.: *Upadłość w świetle praktyki*. Warszawa. 1934.

Lehmann, K.: *Lehrbuch des Handelsrechts*. Leipzig. 1912, wyd. II.

Lehmann, K. u. Ring, V.: *Kommentar zum Handelsgesetzbuch*. Berlin. 1913/14.

Lexis, W.: *Das Handeln*. Berlin. 1912.

Litauer, J. J.: *Komentarz do procedury cywilnej*. Warszawa. 1933.

Litthauer-Mosse: *Erläuterungen zum Handelsgesetzbuch*. Berlin. 1926, wyd. XVII (opracował Heymann, E).

Lyon-Caën, Ch. et Renaut, L.: *Manuel de droit commercial*. Paris. 1928.

Makower, H.: *Handelsgesetzbuch mit Kommentar*. Berlin. 1906/07, wyd. XIII.

Makowski, W.: *Kodeks Karny*. Warszawa. 1927, t. I.

Maskilejson, A.: *Księgi handlowe a dokumenty. Przegląd Handlowy*. Warszawa. 1932, str. 179.

Mayer, M.: *Les sècrets des affaires commerciales*. Paris. 1900.

Mogilnicki, A. i Rappaport, E. St.: *Kodeks postępowania karnego*. Warszawa. 1929.

Müller-Erzbach, R.: *Deutsches Handelsrecht*. Tübingen. 1919 sq.

Namitkiewicz, J.: *Podręcznik prawa handlowego, wekslowego, czekowego i upadłościowego*. Warszawa. 1927.

Namitkiewicz, J.: *Zarys prawa handlowego*. Warszawa. 1934.

Namitkiewicz, J.: *Kodeks Handlowy — Komentarz*. Warszawa. 1934 sq.

Neufeld-Schwarz: *Handelsgesetzbuch ohne Seerecht*. Berlin. 1931.

Neumann, G.: *Commentar zu den Civilprocessgesetzen*. Wien. 1898.

N i s s e n s o n, A.: *O księgach handlowych, ich mocy dowodowej i sposobach pokładania w dowodzie. Gazeta Sądowa Warszawska.* Warszawa. 1890, str. 466.

N u s s b a u m, A.: *Das neue deutsche Wirtschaftsrecht.* Berlin. 1920.

P a p p e n h e i m, M.: *Geschichtliche Entwickelung des Handelsrechts der neusten Zeit.* Handwörterbuch der Staatswissenschaften. Wyd. III. t. IV. Jena. 1909.

P a s s o w, A.: *Die Bilanzen.* Berlin. 1930.

P e i p e r, L.: *Kodeks Karny i Prawo o wykroczeniach.* Kraków. 1933.

P e r l, T.: *Prowizja ajencyjna. Miesięcznik Prawa Handlowego i Wekslowego.* Warszawa. 1934. Nr. 7/8.

P i s k o, O.: *Kommentar zum Allgemeinen Deutschen Handelsgesetzbuch.* Ausgabe für Oesterreich. Wien. 1904.

P r z y s u s k i, W. D.: *Przestępstwa księgowe w K.K. 1932 r. na tle nowego Kodeksu Handlowego i przepisów szczegółowych.* Warszawa. 1934.

R a k o w e r, A.: *Księgi handlowe (rachunkowość kupiecka) w świetle Kodeksu Handlowego.* Warszawa. 1933.

R a k o w e r, A.: *Księgi handlowe.* Warszawa. 1934.

R a n d a, A.: *Das Oesterreichisches Handelsrecht.* Wien. 1935.

R o g r o n, J. A.: *Wykład prawa handlowego.* Warszawa. 1848, (tłom. S z y m a n o w s k i J.).

S c h ä r, J.: *Kaufmännisches Rechnen.* Berlin. 1911.

S k a l s k i - R a t o w s k i: *Normy prawne, dotyczące księgowości kupieckiej w układzie systematycznym.* Poznań. 1935.

S t a u b, H.: *Kommentar zum Handelsgesetzbuch.* Berlin. 1932 sq, wyd. XIV, (opracowali P i n n e r, A, G a d o w, W., B o n d i, F. i H e i n i c h e n, E.).

S t e i n, F r.: *Kommentar zum Zivilprocessordnung.* Begründet von G a u p p, fortgeführt von S t e i n, jetzt von J o n e s. Wyd. XIV. Tübingen. 1928/29.

S t e l m a c h o w s k i, B.: *Zarys procedury cywilnej.* Poznań. 1923/25.

S z c z y g i e l s k i, A. D.: *Księgi handlowe.* Warszawa. 1935. (Odbitka z *Encyklopedji Podręcznej Prawa Prywatnego.* Warszawa s. a. t. I).

S z c z y g i e l s k i, A. D.: *Księgi handlowe na tle prawa karnego.* Warszawa. 1935. (Odbitka z *Encyklopedji Podręcznej Prawa Karnego.* Warszawa s. a. t. II).

S z y m a n o w s k i, J.: *Wykład kodeksu handlowego.* Warszawa. 1866.

T h a l l e r, E.: *Traité élémentaire de droit commercial.* Paris. 1931.

W e b e r, J.: *Zbycie przedsiębiorstwa.* Warszawa. 1935. (*Monografje Prawa Handlowego* Nr. 6).

W r ó b l e w s k i, St.: *Ustawa handlowa austrjacka.* Kraków. 1906.

W r ó b l e w s k i, St.: *Komentarz do Kodeksu Handlowego części 1-ej.* Kraków. 1935 sq.

W i e l a n d, K.: *Handelsrecht.* München. 1921 — 1931.

Z o l l, F r. (s t a r s z y): *Rzymskie prawo prywatne.—Pandekta.* Kraków. 1922.

II
WYDZIAŁ LEKARSKI

O SIATKOWICO-ŚRÓDBŁONKOWICY Z MAGAZYNOWANIEM [1]

(Reticuloendotheliosis cum thesaurosi)

(Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. P. — Dyrektor Prof. Dr. med. L. Paszkiewicz i Szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie — Dyrektor Prof. Dr. med. W. Szenajch)

podała

Dr. med. S. CHODKOWSKA,
st. asystentka Zakładu Anat. Pat. U. J. P.

Ze zjawiskiem magazynowania różnych ciał przez komórki ustroju spotykamy się często. Niekiedy ilość nagromadzonych ciał jest tak wielka, że powoduje ciężkie zmiany chorobowe w tkankach, narządach, a nawet w całym ustroju. Jedną z najciekawszych spraw, dotychczas mało poznanych, jest gromadzenie ciał tłuszczowatych — lipoidów. Do grupy lipoidów zaliczają też cholesterynę, która, jak wiadomo, jest alkoholem.

Pick dzieli zaburzenia przemiany materji ciał tłuszczowatych na dwie zasadnicze grupy: 1. grupę zaburzeń pierwotnych i 2. grupę zaburzeń wtórnych, objawowych, spotykanych w cukrzycy, żółtaczce, zapaleniu nerek, błonicy i innych cierpieniach. W cukrzycy, przebiegającej z przetłuszczeniem krwi, znajdywano cholesterynę w komórkach Browicz-Kupffera i ciała tłuszczowate w śródbłonkach śledziony i gruczołach chłonnych. Niekiedy nagromadzenie ciał tłuszczowatych jest tak znaczne, że powoduje obrzmienie śledziony.

Do grupy zaburzeń pierwotnych zaliczamy:

1. siatkowico-śródbłonkowicę cholesterynową (choroba Hand-Schüller-Christiana),
2. siatkowico-śródbłonkowicę kerazynową (choroba Gauchera),
3. siatkowico-śródbłonkowicę fosfatydową (choroba Niemann-Picka).

---

[1]) Wygłoszone na Posiedzeniu Naukowem Warszawskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego dn. 29 maja 1935 r.

1. SIATKOWICO-ŚRÓDBŁONKOWICA CHOLESTERYNOWA (choroba Hand-Schüller-Christiana).

W 1893 r. Hand opisał zespół objawów, znanych obecnie pod nazwą choroby Hand-Schüller-Christiana. Jest to choroba spotykana rzadko. Natali znalazł w piśmiennictwie 66 przypadków. W Polsce jeden przypadek opisali Margolisowa i Ziegler. Cierpienie to spotyka się trzykrotnie częściej u mężczyzn, niż u kobiet. Wiek chorych waha się od 1 do 69 lat. Największy odsetek przypada na 3 do 5 r. życia. Rasa nie odgrywa roli.

Klinicznie chorobę Hand - Schüller - Christiana charakteryzują: 1. rozsiane ubytki w kościach płaskich, głównie czaszki, rzadziej rurowych, 2. wytrzeszcz gałek ocznych, 3. moczówka prosta i 4. zwiększenie ilości cholesteryny we krwi, przyczem ilość ta ulega znacznym wahaniom. W przypadku Spilmanna i Wartina ilość cholesteryny we krwi wynosiła 525 mg. %, Rowlanda — 325 mg. %, w wielu przypadkach była poniżej 200 mg. % [1]). Stosunek wolnej cholesteryny do estrów cholesterynowych we krwi w spostrzeganych przypadkach choroby Hand-Schüller-Christiana nie był badany.

Obraz anatomiczny zespołu Hand-Schüller-Christiana cechuje zjawianie się komórek dużych, jasnych, o piankowej zarodzi, z jasnem różnej wielkości jądrem, t. zw. komórek żółtakowych [2]). W zarodzi tych komórek znajdują się ziarenka, które Sudanem III barwią się mniej lub więcej wyraźnie pomarańczowo, nilblausulfatem na kolor różowofioletowy aż do ciemnoniebieskiego i metodą Smith-Dietricha na czarnoniebieski aż do jasnoniebieskiego. Dookoła tych komórek lub pomiędzy niemi widać kryształy cholesteryny. Wszystko to otacza bogato unaczyniona ziarnina. Powstaje guz cholesterynowy („Cholesterintophus"). Guzy najczęściej występują, jak wyżej wspomniano, w kościach płaskich, rzadziej rurowych, w narządach wewnętrznych, a przedewszystkiem w wątrobie, śledzionie i mózgu. Guzy te, niszcząc kość, powodują powstawanie ubytków. Komórki jasne spostrzegano także w świetle naczyń chłonnych, przydance naczyń i świetle zatok śledziony. Rozwój ziarniny w oczodole powoduje powstawanie i nasilanie się wytrzeszczu. Znane są przypadki tej choroby bez wytrzeszczu. To samo dotyczy moczówki prostej.

---

[1]) W normie w/g Thannhausera ilość cholesteryny w surowicy krwi waha się od 100—200 mg.%. Stosunek wolnej cholesteryny do estrów cholesterynowych wynosi 2:3.

[2]) Żółtak, żółciak = xanthoma.

Ostatnio coraz częściej opisywane są przypadki uogólnionych zmian w chorobie Hand-Schüller-Christiana (Ighenti, Heine), a to dzięki temu, że przypadki są sekcjonowane i dokładnie badane mikroskopowo. Z 66 przypadków zestawionych przez Nataliego tylko w 18 było wykonane badanie pośmiertne. W tkankach chorobowo zmienionych znajdywano duże ilości cholesteryny; ilość estrów cholesterynowych niekiedy 4—5-krotnie przewyższała ilość wolnej cholesteryny.

Patogenezę cierpienia pchnął na właściwe tory Rowland, określając je, jako zaburzenie przemiany lipoidowej. Abrikossoff uważa, że w chorobie Hand-Schüller-Christiana mamy do czynienia z konstytucjonalnem uszkodzeniem komórek, a Chiari i Natali przypuszczają, że chodzi tutaj o zaburzenia w przemianie cholesterynowej. Badaniom Chiariego i Epsteina zawdzięczamy oznaczanie jakościowe i ilościowe ciał magazynowanych przez komórki. Według Thannhausera zaburzenia przemiany cholesteryny w ustroju mogą być spowodowane: 1. zatrzymaniem[1]) cholesteryny wskutek uszkodzenia narządów wydalających, 2. nadmiernem wytwarzaniem cholesteryny i wreszcie 3. zmianą stosunku cholesteryny do estrów cholesterynowych. Niewiadomo, który z tych czynników odgrywa główną rolę, zdaje się jednak, że wszystkie one biorą udział w powstawaniu choroby Hand-Schüller-Christiana.

Komórki żółtakowe uważamy obecnie za pochodne komórek siateczki lub śródbłonka i siateczki.

2. SIATKOWICO-ŚRÓDBŁONKOWICA KERAZYNOWA (choroba Gauchera).

W piśmiennictwie znalazłam 61 przyp. tego cierpienia, w tem 6 w piśmiennictwie polskiem (J. Latkowski i Fr. Siedlecki, G. Gelman, Rencki, S. Wysocka i H. Kryszek). W 40% przyp. występuje ona rodzinnie, nigdy dziedzicznie, 2 razy częściej u kobiet, aniżeli u mężczyzn. Tylko kilkanaście przypadków dotyczyło dzieci, pozostałe spostrzegano u dorosłych.

Klinicznie cechują ją: obrzmienie śledziony, wątroby, niekiedy gruczołów chłonnych, niedokrwistość, często leukopenja, brunatno-żółte zabarwienie skóry. Przebieg bezgorączkowy i przewlekły. Niekiedy towarzyszą jej objawy skazy krwiotocznej. W przebiegu klinicznym rozróż-

---

[1]) Wydalanie cholesteryny odbywa się z żółcią i przez jelito; w jelicie wchłania się tylko cholesteryna wolna, jej izomery są wydalane (Schönheimer).

niają 3 okresy: 1. objawów podmiotowych, 2. pełnego rozwoju, 3. wyniszczenia.

Obraz anatomiczny.

Śledziona jest duża (może osiągać wagę 8100 g.) W przypadku Bovairda u 12-letniej dziewczynki śledziona ważyła 6250 g. [1]). Kształt śledziony jest zachowany, torebka jej napięta, powierzchnia gładka, czasem guzowata. Powierzchnia przekroju jest szaroczerwona, grudki i zrąb widoczne. Na tem tle widać plamy szarobiałe, szarożółte i szaroróżowe, półprzezroczyste, a gdzieniegdzie znów czerwone lub białawe guzki do wielkości orzecha laskowego.

Komórki Gauchera, opisane przez niego w r. 1882, są wielkości 20—80 μ okrągławe, owalne lub wielokątne, często posiadają wypustki. Zaródź ich barwi się słabo eozyną i kwasem pikrynowym, niekiedy hematoksyliną na niebiesko, metodą v. Gieson na brunatno, metodą Bielschowskyego na żółto do brunatnego, metodą Malloryego na niebiesko, Sudanem III na pomarańczowo. Zaródź jest ziarnista lub piankowata, niekiedy jednolita. Jądro leży na obwodzie komórki, jest małe, ciemne, posiada 1 lub 2 jąderka.

Pick rozróżnia dwa rodzaje ugrupowań komórek Gauchera w miazdze śledzionowej: jedno w postaci gniazd, drugie w postaci szerokich nieregularnych pasm.

Komórki Gauchera zajmują miazgę czerwoną i białą, zatoki pozostają nietknięte. Czasami można spotkać tylko pojedyńcze komórki Gauchera w świetle zatok. Mogą one leżeć jedna obok drugiej, lub rozdzielają je wąskie szczeliny, wypełnione krwinkami czerwonemi. Między komórkami widać włókna siateczki.

Komórki Gauchera posiadają w dużym stopniu zdolności żerne; często w ich zarodzi można znaleźć krwinki czerwone, ziarna wapnia i hemosyderyny. Pick sądzi, że obecność hemosyderyny zależy od współistnienia skazy krwiotocznej. U niemowląt i u dzieci rzadko spostrzegano hemosyderynę. Komórki Gauchera zawierają *kerazynę*. Według obliczeń Epsteina i Lieba w materjale utrwalonym w formalinie znaleziono w suchej substancji śledziony 3% cerebrozydów [2]).

Komórki Gauchera pochodzą z układu siateczkowo-śródbłonkowego. Jedni uważają je za pochodne śródbłonka zatok, inni za pochodne komórek siateczki lub przydanki (Pick). Waugh i Mac Intosch

---

[1]) Norma wynosi 80 g.

[2]) W prawidłowej śledzionie znajdywano do 0.03% cerebrozydów.

uważają komórki Gauchera za nieprawidłowo rozwinięte krwinki białe (dysmyelopoesis).

W miazdze czerwonej obok komórek Gauchera można spotkać megakarjocyty, leuko- i myelocyty, komórki tuczne i normoblasty.

Liczba grudek Malpighiego jest często zmniejszona. Są one małe. Beleczki są naogół niezmienione, niekiedy tylko spostrzegano w nich wynaczynienia. W komórkach śródbłonka zatok oraz beleczek i dookoła naczyń znajdywano złogi żelaza (Pick).

Gruczoły chłonne są prawidłowych rozmiarów lub miernie powiększone. Mikroskopowo spostrzegamy podobne obrazy, jak w śledzionie.

Wątroba jest powiększona. Dookoła żyły wrotnej, w mniejszym stopniu dookoła żyły środkowej, a niekiedy między beleczkami można znaleźć rozplem tkanki łącznej, który czasami jest tak znaczny, że można mówić o marskości. Wśród tkanki łącznej w świetle włośniczek i w przestrzeniach międzybeleczkowych spotykano komórki Gauchera. Pochodzenie tych komórek w wątrobie jest kwestją sporną. Jedni uważają je za pochodne komórek gwiazdkowatych Browicz-Kupffera, inni wywodzą je z komórek siateczki, Pick zaś z klazmatocytów torebki Glissona, komórek przydanki i okołonaczyniowej tkanki łącznej.

Spostrzegano też komórki Gauchera w grasicy, szpiku, nadnerczach, płucach, tarczycy i jelicie. Hamperl znalazł u 5½ mies. dziewczynki komórki Gauchera prawie we wszystkich narządach. Rozwój choroby Gauchera tłumaczą: zwiększoną ilością ciał proteinowych we krwi lub nadmierną czynnością układu siateczkowo-śródbłonkowego. Thannhauser przypuszcza, że mamy do czynienia z zaburzeniami stosunku cerebrozydów do ceraminów.

Obraz choroby Gauchera starano się uzyskać doświadczalnie. Babes widział u królików smołowanych, które padły 10 — 20 dni od początku doświadczeń, w śledzionie komórki wielkością i kształtem przypominające komórki Gauchera. Komórki te jednak posiadały większe i jaśniejsze jądro, zawierały ziarenka żelaza, a nie zawierały tłuszczu. Znajdywano je głównie w świetle rozszerzonych zatok, a tylko nieliczne były w miazdze śledziony. Babes określił te zmiany, jako „Gaucherähnliche". Kuczyński i Schönheimer karmili zwierzęta cholesteryną i otrzymywali zmiany podobne.

3. SIATKOWICO-ŚRÓDBŁONKOWICA FOSFATYDOWA (choroba Niemann-Picka).

Pierwszy przypadek tego cierpienia opisał Niemann w 1914 r. W dostępnem mi piśmiennictwie znalazłam 14 przypadków. Jeden

z nich ogłoszony był po polsku przez Chwalibogowskiego i Schusterównę. Wszystkie dotyczyły dzieci do 20 miesiąca życia. Dwanaście przypadków dotyczyło dziewczynek i dwa chłopców. W jedenastu przypadkach były to dzieci rasy semickiej (żydzi). Choroba Niemann-Picka często występowała rodzinnie (Knox, Wahl i Schmeisser, Siegmund, Berman).

Obraz kliniczny.

Objawy tego cierpienia zjawiały się w pierwszych miesiącach życia. Dzieci jadły źle, powoli przybywały na wadze, źle się rozwijały psychicznie i fizycznie. Występowały wymioty i biegunki oraz przemijające wzniesienia ciepłoty ciała. W niektórych przypadkach kilka dni przed śmiercią ciepłota ciała wynosiła 39,3° (Berman), a nawet 40,6° (Corcan, Oberling i Dienst). Skóra była żółtobrunatna lub brunatna, brzuch był duży, wątroba i śledziona znacznie obrzmiałe. Niekiedy spostrzegano puchlinę brzuszną. Gruczoły chłonne były miernie powiększone. W moczu zmian nie stwierdzano. Ilość hemoglobiny i liczba ciałek czerwonych była w normie lub nieco niższa; tylko w przypadku Bermana liczba krwinek czerwonych była wybitnie mała (2800000). Liczba krwinek białych była powyżej normalnej. W jednym z przypadków Blooma sięgała 36000 w 1 mm³. krwi. Ze znanych mi przypadków, tylko w jednym (Chwalibogowski i Schusterówna) liczba krwinek białych wynosiła 7800, w pozostałych przekraczała 10000 w 1 mm³. krwi. Często w obrazie krwinek białych występowała limfocytoza (Knox, Wahl i Schmeisser — 82%, Smetana — 48,5%). Ilość cholesteryny we krwi była większa (Pick-Hamburger — 650 mg. %, Chwalibogowski i Schusterówna — 429 mg. %). Odczyn Wassermanna we krwi był ujemny, w jednym tylko przypadku Niemanna był dodatni. Dzieci ginęły z wyniszczenia, rzadko z powikłań (Siegmund, Bloom).

Obraz anatomiczny.

Śledziona jest duża, o powierzchni gładkiej. Na powierzchni przekroju rysunek jest zatarty, widać ogniska szare i szaroróżowe. Mikroskopowo ogniska te są zbudowane z komórek o piankowej zarodzi, rozrzuconych mniej regularnie, aniżeli w chorobie Gauchera. Komórki te nazwane są komórkami Niemann-Picka. Są one okrągłe, owalne, wielokątne, wielkości 20—60 μ. Jądro małe znajduje się na obwodzie ko-

mórki. Komórki zajmują miazgę białą i czerwoną. Metodą Malloryego barwią się na jasnoszaroniebiesko, zawierają ziarenka, barwiące się Sudanem III na czerwono lub pomarańczowo i metodą Smith-Dietricha na czarno. Omawiane ziarenka należy uważać za ziarenka fosfatydów i tłuszczów obojętnych. Według Brahna w śledzionie w chorobie Niemann-Picka znajduje się 5-krotnie większa ilość lipoidów i estrów cholesterynowych i 6-krotnie większa ilość cholesteryny, aniżeli w normie. Według Epsteina w sproszkowanej śledzionie ilość lecytyny procentowo jest 10 razy większa, aniżeli w normie.

Niekiedy w komórkach Niemann-Picka można spotkać resztki jąder.

Grudki są bardzo małe, z wyraźnemi ośrodkami rozmnażania, w których spostrzega się komórki Niemann-Picka, które czasami można spotkać pojedyńczo w świetle zatok. Powstają one według jednych autorów z komórek siateczki, według innych ze śródbłonka.

Wątroba jest duża, miąższ jej żółty lub szarożółty. Mikroskopowo spostrzega się zanik beleczek i rozrost komórek siateczki; pomiędzy beleczkami i na obwodzie zrazików widać komórki, w których znajdują się tłuszcze i ciała tłuszczowate.

Gruczoły chłonne są miernie obrzmiałe, do wielkości ziarna fasoli. Mikroskopowo spostrzega się rozrzucone komórki Niemann-Picka. W innych *narządach* zmiany makroskopowe ograniczają się do mniej lub więcej wyraźnego żółtego lub żółtobrunatnego zabarwienia. Mikroskopowo znajdywano większe i mniejsze skupienia komórek Niemann-Picka.

Spostrzeżenie własne (Szpital im. Karola i Marji L. ks. gł. 36/38 r. 1935). Sprawa dotyczyła dziewczynki 2 mies. wyznania mojżeszowego, z bliźniąt. Czworo rodzeństwa żyje, zdrowe, czworo zmarło w 2 r. życia. Rodzice żyją zdrowi. Przez 6 tygodni dziecko było zdrowe. Od 2 tygodni kaszle i wymiotuje. Stolce prawidłowe. W chwili przybycia do szpitala stwierdzono: wzrost 46 cm., waga ciała 2050 g. Duże wychudzenie. Skóra żółta, pomarszczona, rysy starcze. Język mocno obłożony. W płucach sporo rozsianych rzężeń. Brzuch duży. Wątroba i śledziona macalne. Ciepłota ciała 35,5°. Odczyn Pirqueta ujemny, Wassermanna we krwi ujemny. Krew: ciałek białych 12000 w 1 mm^3. Wzór: obojętnochłonnych 50%, limfocytów 28%, monocytów 10%, eozynochłonnych 9% i tucznych 3%.

W czasie pobytu w szpitalu dziecko stale kaszle, często wymiotuje, nie gorączkuje, je chętnie i śpi dużo. Stolce prawidłowe. Powoli przybywa na wadze. Po 4½ tygodniach dziecko wypisano ze znaczną poprawą.

Po 2 miesiącach dziewczynka została ponownie przyjęta do szpitala. Stwierdzono: wzrost 51,5 cm., waga ciała 2800 g.; skóra pomarszczona, bladożółta, gruczoły drobne, ciepłota ciała 36,4°. Nad płucami odgłos opukowy jawny, szmer oddechowy pęcherzykowy. Brzuch duży. Wątroba wystaje na 2 palce poprzeczne z pod łuku żebrowego. Śledziona wystaje na 1 palec z pod łuku, macalna, duża, twarda. W czasie pobytu w szpitalu dziecko je dobrze i chętnie. Stolce są półpłynne z domieszką śluzu, mniej lub więcej strawione. Dziewczynka wymiotuje, pomału przybywa na wadze, stale kaszle. Prześwietlenie rentgenowskie (Dr. med. K. Dering-Ossowska) wykonane dn. 20/II 1935 r.: W obu polach płucnych widać znaczne zmniejszenie powietrzności. Pola płucne pokrywają symetryczne, plamiste cienie, głównie smugowate. Obraz radiologiczny może odpowiadać sprawie zapalnej swoistej (tbc miliaris, lues), lub ostrej (bronchiolitis). Wyraźnych pakietów gruczołowych nie stwierdza się. Wynik badania rentgenowskiego 5/III-1935 r.: Miąższ płucny posiada obecnie większą powietrzność, mniej jest smug. Pola płucne, głównie w górnych częściach, są przymglone, pokryte ogniskami cieniowemi, o zarysach nieostrych. Cienie te mogą odpowiadać zagęszczeniom zapalnym. Wymiary serca powiększone. Serce prawe ma wymiary większe, aniżeli przy poprzedniem badaniu.

Trzy dni przed śmiercią ciepłota podniosła się do 37,8° — 39° i zjawiła się sinica. Dziecko zmarło wśród objawów duszności dnia 7/III-1935 r.

Badanie pośmiertne (Prosektorjum Szpitala im. Karola i Marji, wyciąg z protokółu 26/35): Zwłoki dziewczynki 6 mies. Odżywianie wybitnie upośledzone, skóra żółta, wybitnie pomarszczona.

Gruczoły chłonne nieliczne, do wielkości małej fasoli. Na powierzchni przekroju bladoróżowe, z połyskiem sadłowatym, dość spoiste.

Śledziona bardzo duża, waga 55 g. [1]), torebka zgrubiała, szarobiała. Na torebce szarobiały nalot. Powierzchnia zewnętrzna gładka. Na powierzchni przekroju śledziona jest szaroczerwona, z szarawożółtemi pasmami i z szarawemi, nieostro okonturowanemi ogniskami do wielkości grochu. Przekrój gładki, miazga spoista.

Grasica duża, bladoróżowa, wiotka, zraziki duże, wyraźne.

Wątroba — odpowiedniej wielkości, waga 160 g. Powierzchnia drobnoziarnista. Torebka zgrubiała. Miąższ zbitości chrząstki, przy prze-

---

[1]) Według Gundobina norma wynosi 16,5 g.

krawaniu chrzęści. Na powierzchni przekroju rysunek niewyraźny, zabarwienie szarozielonkawe lub szaroczerwone. Miejscami szare pasma i szare punkcikowate plamki.

Płuca — części przednie puszyste, bladoróżowe, na powierzchni przekroju suche, z przeciętych oskrzeli wydobywa się skąpa ilość treści śluzoworopnej. W częściach tylnych są szaroczerwone, wyczuwa się zlewne opory. W tych odcinkach powierzchnia przekroju jest szaroczerwona, jednolita, z połyskiem. Miąższ jest bezpowietrzny, zbity, spoisty.

Jajniki wielkości fasoli o powierzchni gładkiej. Na powierzchni przekroju szarobiałe, wilgotne, z licznemi pęcherzykami, wielkości łebka szpilki.

W innych narządach makroskopowo zmian nie znaleziono.

Badanie mikroskopowe.

I. Skrawki utrwalone w formalinie i zatopione w parafinie.

1. Barwione hematoksyliną i eozyną.

Śledziona — torebka gruba z tkanki łącznej włóknistej. Rysunek śledziony jest zatarty, tylko gdzieniegdzie widać pozostałości grudek chłonnych w postaci komórek okrągłych, o ciemnem jądrze, wśród których znajdują się komórki jasne, duże o piankowatej zarodzi z małem, ciemnem jądrem, najczęściej ułożonem na obwodzie komórki. Niekiedy widać tętniczkę środkową, otoczoną wyłącznie temi komórkami. W miazdze czerwonej znajdują się nieliczne krwinki białe jednojądrowe, komórki eozynochłonne i komórki siateczki. Znaczną część utkania stanowią wyżej opisane komórki jasne w postaci mniejszych i większych pasmowatych i okrągłych skupień. Zatoki o świetle wąskiem wysłane są śródbłonkiem. Dookoła nich również znajdują się komórki jasne. Beleczki nieliczne, lecz grube. Bezpośrednio do beleczek przylegają komórki jasne.

Gruczoły — budowa niewyraźna; grudki chłonne — pojedyńcze. Utkanie stanowią komórki jasne, w dużych skupieniach, pozatem nieliczne komórki siateczki, krwinki białe jedno- i wielojądrowe oraz *dość liczne komórki eozynochłonne*. Zatoki o świetle wąskiem wysłane obrzmiałym śródbłonkiem. Komórki jasne zajmują w niektórych gruczołach torebkę i tkankę przylegającą.

Grasica — zraziki bardzo wyraźne, liczba ciałek Hassala bardzo duża. Zarówno w korze, jak i w części rdzennej widać komórki jasne, pojedyńcze i w ugrupowaniach. Największe skupienia znajdują się na granicy części korowej i rdzennej.

Wątroba — rysunek dość wyraźny, beleczki są grube. Pomiędzy beleczkami widać bardzo dużo komórek jasnych. Przestrzenie Kernana duże są wypełnione tkanką łączną, z jednojądrowemi komórkami okrągłemi i komórkami jasnemi. Komórki gwiazdkowate Browicz-Kupffera wyraźne, gdzieniegdzie obrzmiałe.

Płuca — ściany pęcherzyków grube. Bardzo nieliczne pęcherzyki płucne mają światło puste, w większości pęcherzyków widać komórki jasne, o piankowej zarodzi, podobne do tych, jakie opisano w śledzionie. Światło niektórych oskrzeli jest wypełnione krwinkami białemi jedno- lub wielojądrowemi. Dookoła tych oskrzeli widać pęcherzyki wypełnione jasnemi komórkami lub rozrastającą się ziarniną. Naczynia krwionośne mają ściany cienkie.

Jajniki — w części korowej widać liczne komórki jajowe, nieco głębiej znajdują się torbiele wysłane 1—2 lub trzywarstwowym nabłonkiem kostkowym. Światło niektórych torbieli wypełniają masy ziarniste, barwiące się różowo eozyną. W podścielisku widać pojedyńcze i w skupieniach komórki okrągłe duże, jasne, o piankowej lub siateczkowatej zarodzi.

Pęcherz moczowy — w śluzówce duże, jasne komórki z małem jądrem, podobnie jak w innych narządach.

Jelita — w śluzówce i podśluzówce porozrzucane są pojedyńcze jasne komórki. W grudkach chłonnych znajdują się duże skupienia komórek jasnych. Mięśniówka jelit jest gruba, na różnej głębokości widać skupienia komórek jasnych w postaci gniazd i pasm. Największe skupienia znajdują się na granicy warstwy podłużnej i okrężnej.

W trzustce i *macicy* znaleziono pojedyńcze komórki Niemann-Picka.

W jajowodzie zmian nie było.

2. W skrawkach, barwionych metodą Malloryego, komórki jasne barwią się na szaroniebiesko, otaczają je ciemnoniebieskie włókienka.

3. Metodą Pasiniego komórki jasne barwią się na jasno szaro-niebiesko i są otoczone jasnoniebieskiemi włóknami.

4. W skrawkach, barwionych metodą Foota, widać liczne włókienka srebrochłonne dookoła i wśród skupień komórek jasnych.

5. Odczyny na żelazo wypadły ujemnie.

II. Skrawki mrożone.

1. W preparatach, barwionych Sudanem III i Sudanem Orange, utrwalonych w formalinie i chromowanych, komórki jasne są jasnożółte lub brudnopomarańczowe.

2. Kwasem osmowym komórki barwią się szaroczarno lub czarno.

3. Nilblausulfatem komórki jasne barwią się na lilaróżowo lub niebiesko.

4. Metodą Smith-Dietricha komórki jasne barwią się na ciemnoniebiesko, niektóre z nich są przyprószone czarnemi ziarenkami.

Omówienie.

Zestawiając wyniki badania klinicznego i anatomicznego, należało powiedzieć, że mieliśmy do czynienia z chorobą, która rozpoczęła się w 2 mies. życia, charakteryzowała się żółtem zabarwieniem skóry, obrzmieniem wątroby i śledziony, zmianami w płucach i narastającem wyniszczeniem, które doprowadziło do śmierci.

Badanie pośmiertne ujawniło obecność w narządach komórek jasnych, zawierających tłuszcze i ciała tłuszczowate. Liczba tych komórek w śledzionie była tak duża, że w znacznym stopniu przyczyniła się do jej powiększenia. Obecność wspomnianych komórek i ich cechy morfologiczne skłoniły mnie do rozpoznania *choroby Niemann-Picka*. Z pośród znanych mi jednostek chorobowych, tylko choroba Gauchera mogła być brana pod uwagę w rozpoznawaniu różniczkowem. Magazynowanie ciał tłuszczowatych w komórkach jasnych, ich szaroniebieskie zabarwienie przy barwieniu metodą Malloryego wyłączały chorobę Gauchera.

Obraz kliniczny i anatomiczny spostrzeganego przeze mnie przypadku niewiele różnił się od dotychczas opisanych. Należy podkreślić dużą eozynofilję we krwi (9%), oraz dużą ilość komórek eozynochłonnych w gruczołach chłonnych. W innych narządach większych skupień komórek eozynochłonnych nie znalazłam.

Ciekawą, *dotychczas nienotowaną, sprawą jest naciekanie torebki gruczołów chłonnych przez komórki Niemann-Picka.* Trudno jest ocenić, czy komórki te powstały w obrębie torebki, czy też, rozrastając się w miąższu, niszczyły torebkę. Nie udało się znaleźć postaci przejściowych pomiędzy komórkami torebki i komórkami Niemann-Picka. Natomiast w tych miejscach, gdzie komórki Niemann-Picka naciekały torebkę gruczołów, znaleziono je także w tkance luźnej okołogruczołowej, podczas gdy tam, gdzie torebka gruczołu była zachowana, komórek Niemann-Picka w tkance łącznej nie było. Torebka gruczołu stanowiła jakby zaporę dla komórek Niemann-Picka.

Podobnie, jak w torebce gruczołowej, nie udało mi się ustalić łączności komórek Niemann-Picka z innemi komórkami ustroju. Wprawdzie

znalazłam komórki Niemann-Picka, przylegające bezpośrednio do śródbłonków naczyń, przydanki naczyń, beleczek wątroby i śledziony, jednak postaci przejściowych nie widziałam.

Patogeneza choroby Niemann-Picka nie jest wyjaśniona. Niemann mówi o pierwotnej dysfunkcji komórek, Siegmund o niezdolności przerabiania i oddawania lipoidów przez komórki. Pick wyraża pogląd, że jest to zaburzenie przemiany materji na podłożu konstytucjonalnem. Corcan, Oberling i Dienst przypuszczają, że mamy tutaj do czynienia ze zmniejszoną wartościowością układu siateczkowo-śródbłonkowego. Dienst przyjmuje możliwość przechodzenia choroby Gauchera w chorobę Niemann-Picka. Według Bielschowskyego, Brahna i Picka, choroba Gauchera i Niemann-Picka należą do jednej grupy schorzeń konstytucjonalnych i rodzinnych. *Różnice* polegają na następujących cechach:

1. Śmierć w chorobie Gauchera przypada na wiek późny, w chorobie Niemann-Picka następuje w pierwszych 20 mies. życia. W chorobie Gauchera jest ona spowodowana przez wikłające cierpienia (według Latkowskiego i Siedleckiego w 20% przez gruźlicę), a w chorobie Niemann-Picka przez ciężkie zmiany w ustroju (przeładowanie komórek lipoidami).

2. W chorobie Gauchera najczęściej zajęte są śledziona, wątroba i szpik, podczas gdy w chorobie Niemann-Picka wszystkie narządy.

3. Morfologja komórek w tych cierpieniach jest różna; komórki Gauchera barwią się metodą Malloryego na niebiesko, komórki Niemann-Picka na szaroniebiesko.

4. Badania histochemiczne na lipoidy w chorobie Gauchera wypadają ujemnie, w chorobie Niemann-Picka dodatnio.

5. W chorobie Gauchera w ustroju gromadzi się kerazyna, w chorobie Niemann-Picka lipoidy.

Mikroskopowe trudności różnicowania pomiędzy chorobą Gauchera i Niemann-Picka polegają na tem, że dotychczasowe badania są nieliczne, a odczyny histochemiczne nie są pewne. Spostrzegano dodatni odczyn Ciaccio w tych przypadkach, kiedy odczyny z błękitem Nilu i Smith-Dietricha wypadały ujemnie.

Bloom w przypadku choroby Gauchera otrzymał dodatni wynik z błękitem Nilu i metodą Smith-Dietricha.

Chester twierdzi, że niema zasadniczej różnicy pomiędzy chorobą Niemann-Picka i Hand-Schüller-Christiana. Różnica polega na tem, że w chorobie Niemann-Picka zmiany mają charakter rozlany, w chorobie Hand-Schüller-Christiana guzowaty. Nie spostrzega się także w cho-

robie Niemann-Picka ziarniny i martwicy, które są charakterystyczne dla choroby Hand-Schüller-Christiana.

Choroba Hand-Schüller-Christiana zaczyna się w tym wieku, kiedy dzieci, dotknięte chorobą Niemann-Picka, giną.

Dlaczego w jednym przypadku ciała tłuszczowate (lipoidy) gromadzą się tylko w jednym narządzie, w innych we wszystkich narządach, niewiadomo. Należy przypuszczać, że odgrywa tu rolę pewne nastawienie tkanek. Tym należy tłumaczyć, że w niektórych przypadkach choroby Niemann-Picka (Knox, Wahl, Schmeisser, Hamburger-Pick) znajdywano zmiany w układzie nerwowym, dające objawy kliniczne choroby Tay-Sachsa. Bielschowsky twierdzi, że istnieje ścisły związek pomiędzy chorobą Tay-Sachsa, a Niemann-Picka. Corcan, Oberling i Dienst wyrażają pogląd, że choroba Tay-Sachsa jest klinicznym odpowiednikiem zmian anatomicznych, polegających na lipoidowem zwyrodnieniu komórek nerwowych.

Oprócz tych trzech zasadniczych schorzeń grupy siatkowico-śródbłonkowic z zaburzeniem przemiany ciał tłuszczowatych, spostrzegane są przypadki, które stoją na pograniczu (Herzenberg). Spostrzeżenia te są nieliczne, ale zdają się świadczyć o tem, że te cierpienia stanowią jeden duży łańcuch, w którym brak tylko pewnych ogniw.

Niema jednostki klinicznej czy anatomicznej, w której komórki U. S. Ś. magazynowałyby jeden tylko związek chemiczny. Badania dotychczasowe, bardzo nieliczne i wykonywane częściowo (śledziona, wątroba, mózg), zdają się potwierdzać to mniemanie. Brahn w przypadku choroby Niemann-Picka znalazł w śledzionie zwiększoną ilość lecytyny, cholesteryny i estrów cholesterynowych. W przypadku Bermana w gruczołach chłonnych brzusznych przeważały tłuszcze obojętne, w innych narządach ciała tłuszczowate. To mogłoby wskazywać, że różne narządy mogą magazynować różne związki chemiczne tej grupy. Tem należałoby również tłumaczyć zmienność odczynów histochemicznych.

Co jest sprawą pierwotną, czy odkładanie się ciał tłuszczowatych, a następnie rozplem komórek, mających zdolności magazynowania, czy też odwrotnie — niewiadomo. Być może, że pewne wyjaśnienia mogłaby dać hodowla tkanek. Tylko w jednym z ogłoszonych przypadków (Höfer) był wykonany posiew i wyhodowano komórki jasne i podwójnie załamujące światło.

Na zakończenie pragnę podkreślić trudności rozpoznawcze kliniczne w chorobie Niemann-Picka. Ze znanych 15 przypadków tylko 4 były rozpoznane za życia. Znalezienie komórek Niemann-Picka we krwi jest

Zestawienie 15 przypadków choroby NIEMANN-PICKA.

Rok	Autor	Płeć	Wiek w mies.	Rasa	Dane kliniczne	Dane anatomiczne
1914	Niemann	ż	17	semicka	Skóra żółtobrunatna. Odżywianie upośledzone. Obwód brzucha 50 cm. Puchlina brzuszna. Ciepłota podniesiona. Krew - norma. Odczyn Wassermanna we krwi dodatni. Mongoloid.	Śledziona duża, waga 220 g. Wątroba duża, waga 1140 g. Zmiany mikroskopowe we wszystkich narządach.
1916	Knox, Wahl i Schmeisser	ż	11	semicka	Skóra żółtobrunatna. Odżywianie upośledzone. Krew ciałek białych 35000, limfocytów 82%.	Śledziona duża, waga 86 g. Wątroba obrzmiała, waga 415 g. Gruczoły obrzmiałe Nadnercza duże, zmiany mikroskopowe w wielu narządach.
1916	„ „ „	ż	15	semicka	Siostra poprzedniej. Skóra żółtobrunatna. Odżywianie upośledzone. Ciałek czerwonych 3024000. Ciałek białych 22000, limfocytów 60%. Objawy choroby Tay-Sachsa.	Śledziona duża, waga 100 g. Wątroba obrzmiała, waga 420 g. Gruczoły obrzmiałe. Zmiany mikroskopowe w wielu narządach.
1921	Siegmund	ż	9	?	Zmarła z powodu zapalenia płuc. Siostra jej zmarła, miała powiększoną śledzioną i wątrobę.	Śledziona duża, waga 310 g. Wątroba i śledziona obrzmiałe. Zmiany mikroskopowe w wielu narządach.
1925	Bloom	ż	16	semicka	Skóra żółtobrunatna. Brzuch duży. Puchlina brzuszna. Biegunki. Krew: Hemoglobiny 70%, ciałek czerwonych 4900000. Ciałek białych 36000. Odczyn Pirqueta ujemny.	Śledziona duża, waga 190 g. Wątroba duża, waga 580 g. Gruczoły obrzmiałe. Zmiany mikroskopowe w wielu narządach.
1925	„ „	ż	14	semicka	Skóra żółtobrunatna. Brzuch duży. Krew: Hb 45%. Ciałek czerw. 3560000. Ciałek biał. 23400. Pirquet — ujemny. Splenectomia Mongoloid.	Zmiany w śledzionie. Sekcji nie było.
1925	„ „	m	7	semicka	Skóra żółtobrunatna. Krew: Hb 65%. Ciałek czerw. 3960000. Ciałek biał. 29200. Zmarł na pneumokokowe zapal. opon mózgowych.	Śledziona duża, waga 62 g. Wątroba i gruczoły prawidłowej wielkości.

1926	Schiff E. Pick L.	m	17	semicka	Skóra żółtobrunatna. Obwód brzucha 51 cm. Krew: Hb 70%. Ciałek czerw. 4600000. Ciałek biał. 10800, limfocytów 49%. Cholesteryna we krwi - 310 mg%.	Śledziona, wątroba i gruczoły obrzmiałe.
1926	Hamburger R. Pick L.	ż	14	semicka	Skóra brunatna, obw. brzucha 48 cm. Krew: Hb 93%. Ciałek czerw. 5500000. Ciałek biał, 16800. Cholesteryna we krwi 650 mg%. Odczyny Pirqueta i Wassermanna ujemne. Splenectomia. Objawy choroby Tay-Sachsa.	Śledziona duża, waga 198 g. Wątroba duża, waga 980 g.
1928	Berman	ż	15	semicka	Odżywianie upośledzone. Brzuch duży. Ciepłota ciała 38-39,3. Wymioty. Krew: ciałek czerw. 2800000. Ciałek biał. 13200, limfocytów 33%. Odczyn Wassermanna ujemny.	Śledziona duża, waga 122,5 g. Wątroba duża, waga 583 gr. Gruczoły obrzmiałe. Zmiany mikroskopowe we wszystkich narządach.
1929	Corcan, Oberling i Dienst	ż	7	?	Skóra kawowa. Ciepłota ciała 38-40,6. Wymioty. Obwód brzucha 42 cm. Krew Hb 85%. Ciałek czerw. 5400000. Ciałek biał. 14500. Limfocytów 41,5%. Cholesteryny we krwi 350 mg%	Śledziona duża, waga 300 g. Wątroba duża, waga 425 g. Gruczoły obrzmiałe. Zmiany mikroskopowe we wszystkich narządach.
1929	Chwalibogowski H. i Szusterówna H.	ż	18	?	Skóra szarobrunatnawa. Odżywianie upośledzone. Obwód brzucha 49 cm. Ciepłota do 38°. Krew Hb 51%. Ciałek czerw 4600000. Ciałek biał. 7800. Monocytów 6,5% Limfocytów 30%. Cholesteryny we krwi 429 mg%. Odczyn Wasserwanna ujemny.	Śledziona duża, waga 300 g. Wątroba duża, waga 760 g. Gruczoły obrzmiałe. Zmiany mikroskopowe we wszystkich narządach.
1930	Sobotka H., Epstein i Lichtenstein	ż	10	semicka		Obrzmienie śledziony, wątroby i gruczołów. Zmiany mikroskopowe we wszystkich narządach.
1930	Smetana	ż	20	semicka	Skóra żółtawa. Odżywianie upośledzone. Krew Hb 83%. Ciałek czerw. 4720000. Ciałek biał. 16200, eozynochł. 7,5%. Nakłucie śledziony z wynikiem ujemnym.	Śledziona duża, waga 220 g. Wątroba duża, waga 1140 g. Zmiany mikroskopowe we wszystkich narządach.
1935	Chodkowska S.	ż	6	semicka	Skóra żółta, pomarszczona. Odżywianie upośledzone. Ciepłota ciała prawidłowa. Krew: ciałek białych 12000, monocytów 10%, eozynochłonnych 9%. Wymioty, kaszel. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Odczyn Pirqueta ujemny.	Śledziona duża, waga 55 g. Wątroba prawidłowej wielkości. waga 160 g. Zmiany mikroskopowe w wielu narządach.

dość trudne, gdyż przy barwieniu za życia metodą May-Grünwald-Giemsy (najczęściej używana metoda pracowniana) tracą one charakterystyczną budowę piankową i stają się jednolite (Pick). Należałoby w przypadkach, podejrzanych o chorobę Niemann-Picka, stosować różne metody barwienia preparatów mazanych krwi. To samo naogół można powiedzieć o preparatach, uzyskanych przez nakłucie śledziony.

PIŚMIENNICTWO.

I. Polskie.

1. Chwalibogowski A. i Schusterówna H. Polska Gaz. Lek. 1929, str. 590.
2. Czarnocki W. Warsz. Czas. Lek. 1928, str. 69 i 101.
3. Gelman G. Pol. Gaz. Lek. 1931, str. 664.
4. Kryszek H. Medycyna, 1935, str. 172.
5. Latkowski J. i Siedlecki Fr. Nowiny Lek. 1925, str. 893.
6. Lidzka P. Pedjatrja Pol. T. XIV, str. 315, 1934.
7. Margolisowa i Ziegler. Pedjatrja Pol. T. XII, str. 421, 1933.
8. Nowicki W. Anatomja Patol. szczegółowa. T. I, str. 196, 1935.
9. Paszkiewicz L. Pol. Arch. Med. Wewn. T. VII, str. 321, 1929.
10. Rencki. Pol Gaz. Lek. 1927, str. 857.
11. Stein J. Warsz. Czas. Lek. 1929, str. 251.
12. Uchodzka L. Pedjatrja Pol. T. XII, str. 342, 1933.
13. Wadoń. Nowotwory, T. VIII, str. 73, 1933.
14. Wysocka S. Pedjatrja Pol. T. X, str. 174, 1930.

II. Obce.

15. Abrikossoff A. i Herzenberg H. Virch. Arch. T. 274, str. 146, 1930.
16. Antonow A. Franf. Zeitschr. T. 41, str. 26, 1931.
17. Babes. Virch. Arch. T. 272, str. 411, 1929.
18. Berman. Amer. Journ. Dis. Childr. T. 36, str. 102, 1928.
19. Bloom W. Amer. Journ. of Path. T. I, str. 595, 1925.
20. Brahn P. i Pick L. Klin. Wochenschr. 1927, str. 23—67.
21. Chester W. Virch. Arch. T. 279, str. 561, 1931.
22. Chiari H. Ergebn. d. allg. Path. T. 24, str. 396, 1931.
23. Chiari H. Virch. Arch. T. 288, str. 527, 1933.
24. Comby. Arch. d. Med. d. Enfants, T. 32, str. 36, 1929.
25. Corcan P., Oberling Ch. i Dienst G. Rev. fr. d. Ped. T. 3, str. 789, 1927.

26. Dienst G. Jahrb. f. Kindh. T. 123, str. 181, 1929.
27. Dubinskaja B. i A. Mielnikowa-Raswedenkowa. Virch Arch. T. 276, str. 587, 1930.
28. Epstein E. Virch. Arch. T. 253, str. 157, 1924.
29. Epstein E. Virch. Arch. T. 274, str. 294, 1930.
30. Epstein E. i Lieb. Klin. Wochschr. 1928, str. 1085.
31. Fassrainer. Ziegl. Beitr. T. 93, str. 153, 1934.
32. Gerstel G. Virch. Arch. T. 294, str. 278, 1935.
33. Gruber G. B. Handb. d. spez. Anat. Henke-Lubarsch T. V/I, str. 670, 1930.
34. Guibert H. L. Bull. d. cancer. T. 19, str. 575, 1930.
35. Hamburger R. Jahrb. f. Kindh. T. 116, str. 41, 1927.
36. Hamperl E. Virch. Arch. T. 271, str. 147, 1929.
37. Heine J. Ziegl. Beitr. T. 94, str. 412, 1934—35.
38. Herzenberg H. Virch. Arch. T. 269, str. 614, 1928.
39. Höfer K. Klin. Wochschr. 1930, str. 1302.
40. Ighenti W. K. Virch. Arch. T. 282, str. 585, 1931.
41. Josselin de Jong i J. Siegenbeck van Heukelom. Ziegl. Beitr. T. 48, str. 598, 1910.
42. Kleinmann H. Virch. Arch. T. 282, str. 613, 1931.
43. Knox G. H. M., Wahl W. H. i Schmeisser H. C. cyt. w/g. Blooma.
43. Lubarsch O. Handb. d. spez. path. Anat. Henke-Lubarsch T. I/2, str. 676, 1927.
45. Natali C. Frankf. Zeitschr. T. 47, str. 1. 1935.
46. Niemann A. Jahrb. f. Kindh. T. 79, str. 1. 1914.
47. Oberling C. Ann. d. anat. path. T. III, str. 353, 1926.
48. Pick L. Virch. Arch. T. 254, str. 782, 1925.
49. Pick L. Ergeb. d. inn. Med. T. 29, str. 519, 1926.
50. Pick L. Virch. Arch. T. 274, str. 152, 1930.
51. Pick L. i Bielschowsky M. Klin. Wochschr. 1927, str. 1631.
52. Schiff E. Jahrb. f. Kindh. T. 112, str. 1, 1926.
53. Schönheimer. Virch. Archiv. T. 249, str. 1924.
54. Siegmund. Verh. d. path. Geselsch. T. 18, str. 59, 1921.
55. Sobotka H., Epstein E. Z. i Lichtenstein L. Arch. of. Path. T. X, str. 677, 1930 według Zentrbl. f. Path. T. 51, str. 130, 1931.
56. Smetana H. Virch. Arch. T. 74, str. 697, 1930.
57. Thannhauser. Klin. Wochschr. 1934, str. 161.
58. Uchiyama T. Virch. Arch. T. 274, str. 805, 1930.
59. Wille-Baumkauff Horst. Franf. Zeitschr. T. 41, str. 14, 1931.

OBJAŚNIENIA RYCIN [1].

Tablica I.

Ryc. 1. Śledziona — skupienia komórek Niemann-Picka. Reichert, ok. 3, obj. 3.

Ryc. 2. To samo w powiększeniu dużem. Reichert, ok. 4, obj. 7.

Ryc. 3. Wątroba — komórki Niemann-Picka między beleczkami i w tkance łącznej międzyzrazikowej. Reichert, ok. 3, obj. 7.

Ryc. 4. Gruczoł chłonny — komórki Niemann-Picka w części korowej i rdzennej. Reichert, ok. 3, obj. 3.

Ryc. 5. Jelito cienkie — duże skupienie komórek Niemann-Picka w mięśniówce. Lupa.

Ryc. 6. To samo — komórki Niemann-Picka w śluzówce i w grudce chłonnej. Reichert, ok. 3, obj. 3.

TABLICA II.

Ryc. 1. Płuco — komórki Niemann-Picka w świetle pęcherzyków. Reichert, ok. 4, obj. 7.

Ryc. 2. Grasica — komórki Niemann-Picka w otoczeniu ciałka Hassala. Reichert, ok. 1, obj. 7.

Ryc. 3. Jajnik — skupienie komórek Niemann-Picka w części rdzennej. Reichert, ok. 10, obj. 3.

Ryc. 4. Macica — drobne skupienie komórek Niemann-Picka w mięśniówce. Reichert, ok. 3, obj. 3.

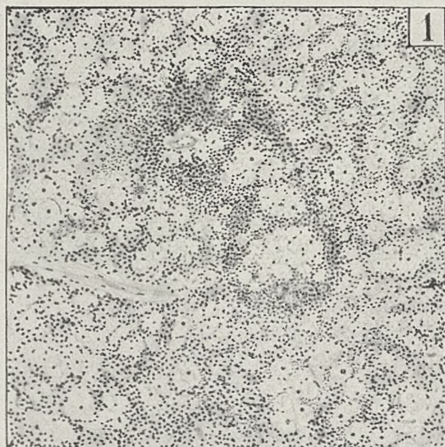
Ryc. 5. Pęcherz moczowy — komórki Niemann-Picka w śluzówce. Reichert, ok. 4, obj. 7.

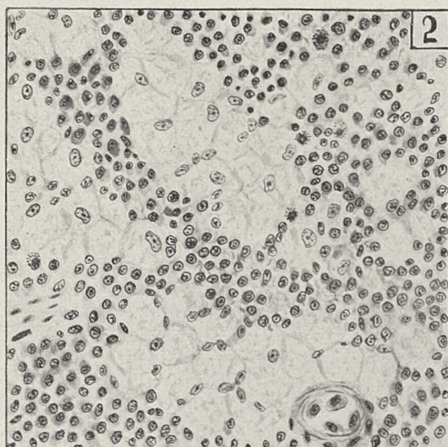
Ryc. 6. Śledziona — włókna siateczki wśród komórek Niemann-Picka. Srebrzenie met. Foota. Reichert, ok. 4, obj. 7.

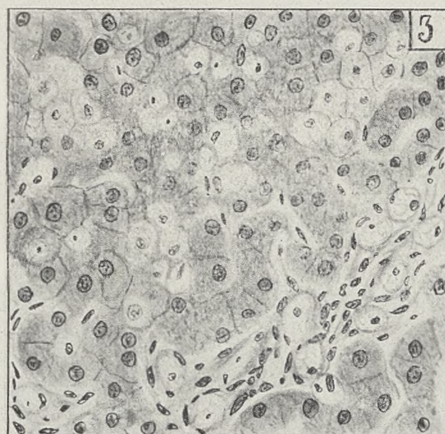
---

[1]) Wszystkie ryciny, z wyjątkiem ryc. 6 tab. II wykonano ze skrawków barwionych hematoksyliną i eozyną.

TABLICA I.

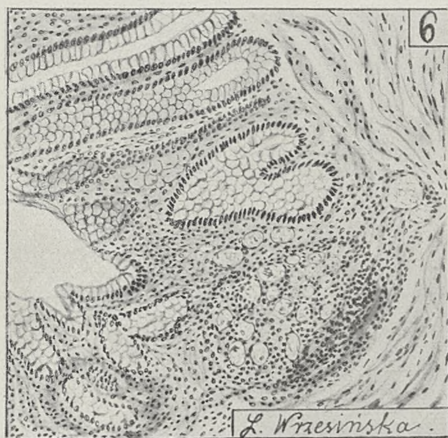












S. Chodkowska.

TABLICA II.

1

2

3

4

5

6

L. Wrzesinska

S. Chodkowska.

RÉSUMÉ.

SUR LA RÉTICULO-ENDOTHÉLIOSE AVEC MAGASINAGE.

Par STEFANJA CHODKOWSKA, dr. en méd.

Les perturbations du métabolisme des corps lipoïdes peuvent être classés en 2 groupes: 1) altérations primaires et 2) altérations secondaires, consécutives au diabète, aux néphrites, diphtérie et autres affections.

Le groupe des altérations primaires est constitué par 1) la maladie de Hand-Schüller-Christian, 2) la maladie de Gaucher et 3) la maladie de Niemann-Pick.

1. La maladie de Hand-Schüller-Christian est caractérisée en clinique par l'exophtalmie, le diabète insipide, les caries osseuses et fréquemment la choléstérinémie accentuée. L'aspect anatomique est dû à l'apparition de tissu granuleux aux cellules claires, bourrées de cholestérine, aux cellules plasmatiques, fibroblastes et lymphocytes. Les granulations croissent en tumeurs, qui détruisent les tissus et sont la cause de caries ombreuses, qu'on voit le plus nettement surtout dans les os du crâne.

8. La maladie de Gaucher, affection à parcours chronique, atteint souvent plusieurs membres d'une même famille. Anatomiquement, on y constate la tuméfaction de la rate, qui parfois est très volumineuse. Dans la rate, fréquemment aussi dans les glandes lymphatiques, le foie et les autres organes se trouvent des cellules claires, magasinantes la kérazine.

3. La maladie de Niemann-Pick atteint uniquement les enfants en bas-âge (jusqu'à 2 ans). Parmi les 15 cas connus, 12 enfants étaient des juifs, et 13 — des fillettes. Dans les organes de ces malades on décèle des cellules claires, abondant en lipoïdes. L'auteur présente une observation personnelle de la maladie mentionnée, dont souffrait une petite juive de 6 mois, qui est morte en cachéxie. A l'autopsie on a constaté: la cachéxie, la coloration brune de la peau, la tuméfaction de la rate et, dans divers organes, des cellules à protoplasme clair et mousseux, parsemé de granules, qui ont donné les réactions propres aux corps graisseux et lipoïdes; elles se coloraient en gris-bleu par la méthode de Mallory.

Le caractére principal des affections de ce groupe consiste en magasinage des corps lipoïdes. L'étiologie est encore inconnue. Les cellules à fonction phagocytaire doivent provenir sans doute du système réticulo-endothélial de l'organisme.

O WYSPIAKACH TRZUSTKI

(Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniw. J. Piłsudskiego w Warszawie — Dyrektor Prof. Dr. med. Ludwik Paszkiewicz)

podał

KAROL CHODKOWSKI.

I. WSTĘP.

Nowotwory nabłonkowe trzustki należą naogół do chorób rzadkich. Najczęściej rozwijają się one z tkanki gruczołowej wydzielania zewnętrznego, natomiast znacznie rzadziej — z tkanki wyspowej.

Pierwszy przypadek nowotworu z tkanki wyspowej trzustki podał Nicchols w 1902 r. Warren (1926) znalazł w piśmiennictwie zaledwie 15, Oberling i Guèrin (1931) — około 30 przypadków. W ostatnich latach liczba przypadków tych nowotworów znacznie wzrosła i wynosi około 70. Dokładnej liczby przypadków nie mogłem ustalić, gdyż niektóre z nich były podane przez różnych autorów, a nie wszystkie prace były mi dostępne w oryginale. W piśmiennictwie polskiem tylko Nowicki (1935) wspomina o nich w swym podręczniku anatomji patologicznej szczegółowej.

Ta postać nowotworów trzustki jest znana pod różnemi nazwami. Najwłaściwsza, zdaniem mojem, jest nazwa „*wyspiak*" (insuloma) z dodaniem „łagodny" lub „złośliwy" dla oznaczenia charakteru guza. Nowicki nazwał guzy łagodne „gruczolakami wysepek Langerhansa".

II. WYSPIAKI ŁAGODNE.

1. Charakterystyka ogólna.

Olbrzymia większość przypadków, podanych w piśmiennictwie, należała do wyspiaków łagodnych. Były to guzy różnej wielkości: najmniejsze miały zaledwie 1 — 2 mm. średnicy, największy osiągnął wielkość pięści (Balzar), jednak duże guzy spotykano rzadko. Miały one kształt kulisty lub jajowaty, tkwiły częściowo w trzustce, częściowo zaś wystawały ponad jej powierzchnię, najczęściej jednak znajdowały się w głębi trzustki, otoczone dookoła jej miąższem. Umiejscawiały się przeważnie w ogonie lub trzonie, znacznie rzadziej w głowie trzustki.

Na powierzchni przekroju wyspiaki były zwykle jednolite, szarobiałe lub szaro-żółte. Nierzadko miały wygląd szklisty, trochę wystawały ponad poziom trzustki. Od jej utkania odgraniczały się dobrze.

Zazwyczaj wyspiaki były pojedyńcze. Niekiedy jednak spostrzegano parę lub kilka guzków. Do wyjątków należały wyspiaki mnogie, t. zw. *wyspiakowatość* trzustki (Lang, Terbrüggen).

Budowa histologiczna wyspiaków łagodnych była bardzo charakterystyczna. Składały się one z komórek nabłonkowych okrągłych lub wielobocznych, walcowatych lub sześciennych, układających się w pasma, które łączyły się między sobą, tworząc sieć nabłonka. Pasma te, przecięte poprzecznie, miały wygląd ognisk okrągłych lub wielobocznych. Komórki wyspiaka były ułożone ściśle obok siebie, posiadały jasną, nieco ziarnistą, zarodź z niezbyt wyraźnemi obrysami. Czasami w zarodzi znajdowano wodniczki lub kropelki tłuszczu. Jądro komórek było okrągłe lub owalne, posiadało wyraźny, lecz delikatny zrąb chromatyny. Podziału jąder nie spotykano. Komórki wyspiaków nie posiadały własności srebro- i chromochłonnych.

W okach sieci nabłonkowej, t. j. między pasmami i ogniskami nabłonka, znajdowano tkankę łączną w różnej ilości.

W części przypadków stwierdzono bardzo liczne włoskowate naczynia krwionośne. W wyspiakach, posiadających bardzo mało tkanki łącznej, naczynia włoskowate oplatały pasma i ogniska nabłonka podobnie, jak w wyspach Langerhansa.

Wyspiaki łagodne prawie zawsze posiadały torebkę z tkanki łącznej, która odgraniczała je od utkania trzustki.

Zmiany patologiczne wyspiaków były takie same, jak wysp Langerhansa. Do najczęstszych należały zmiany wodniczkowe i stłuszczenie komórek nabłonka oraz zmiany szkliste zrębu.

2. Spostrzeżenia własne[1]).

Przypadek 1. W. S. mężczyzna lat 54. Zespołu objawów klinicznych niedocukrzenia krwi nie było. Cukier w moczu — nieobecny, we krwi — niebadany.

Rozpoznanie kliniczne: Tuberculosis pulmonis dextri. Nephrolithiasis. Nephrosclerosis pyelogenes.

Badanie pośmiertne (prot. sekc. l. p. 248/34):

Trzustka była mała, kształtu prawidłowego, dość spoista. Na powierzchni przekroju była szaro-żółta, zraziki wyraźne, duże, między niemi znajdowało się sporo tkanki łącznej i trochę tłuszczu. W ogonie stwierdzono *guzek* o wymiarach 0,7×0,5 cm., szaro-biało-różowy, jednolity, dobrze odgraniczony od otaczającego miąższu trzustki. Spoistość guzka była trochę większa, niż samej trzustki. Wystawał on ponad poziom przekroju.

Mikroskopowo (ryc. 1 i 2) guzek był zbudowany z dość szerokich pasm, łączących się ze sobą, i z wielobocznych lub okrągłych ognisk komórek nabłonka. Zaródź komórek, leżących w części obwodowej pasm i ognisk, była ziarnista i barwiła się mocniej, niż zaródź komórek części środkowej. Jądra były okrągłe, niekiedy owalne, z wyraźnym zrębem chromatyny. Omówione komórki posiadały takie same właściwości barwne, jak komórki wysp Langerhansa. Znalazłem w nich ziarna α i β [2]). Komórki nie posiadały własności srebro- i chromochłonnych.

Między pasmami i ogniskami nabłonka widać było tkankę łączną w niewielkiej ilości z włoskowatemi naczyniami krwionośnemi. Zmian szklistych nie było.

Guzek otaczała unaczyniona torebka z tkanki łącznej. W torebce oraz w przylegających częściach utkania guzka znajdowały się nieliczne twory gruczołowe cewkowe, wysłane jednowarstwowym nabłonkiem walcowatym lub sześciennym.

W bezpośredniem otoczeniu guzka zauważono objawy wiądu (z ucisku) pęcherzyków trzustki oraz małe skupienia cewkowych tworów gruczołowych (gruczolaki z przewodów). W dalszych odcinkach znalazłem zwłóknienie trzustki miernego stopnia. Wyspy były nieliczne, przeważnie małe.

Rozpoznanie anatomiczne: Tuberculosis acinoso-nodosa pulmonis sinistri et lobi superioris pulmonis dextri. Caverna tuberculosa chronica apicis pulmonis dextri. Bronchopneumonia caseosa inferior dextra cum caverna recente. Nephrolithiasis permagna bilateralis. Inanitio. *Insuloma benignum* et atrophia fibrosa pancreatis.

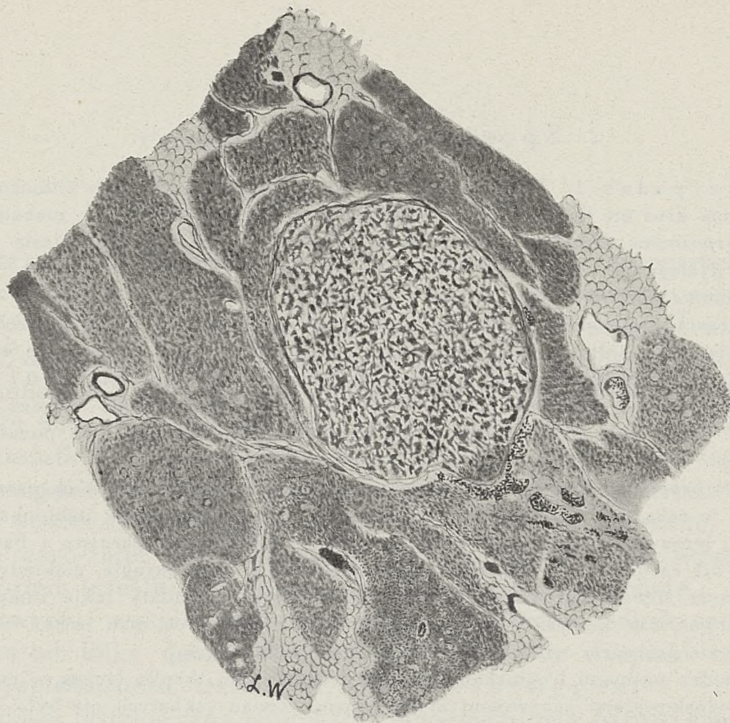
Przypadek 2. O. K. mężczyzna lat 64. Zespołu objawów klinicznych niedocukrzenia krwi nie było. Cukier w moczu — nieobecny, we krwi — niebadany.

Rozpoznanie kliniczne: Myodegeneratio et dyscompensatio cordis. Arteriosclerosis.

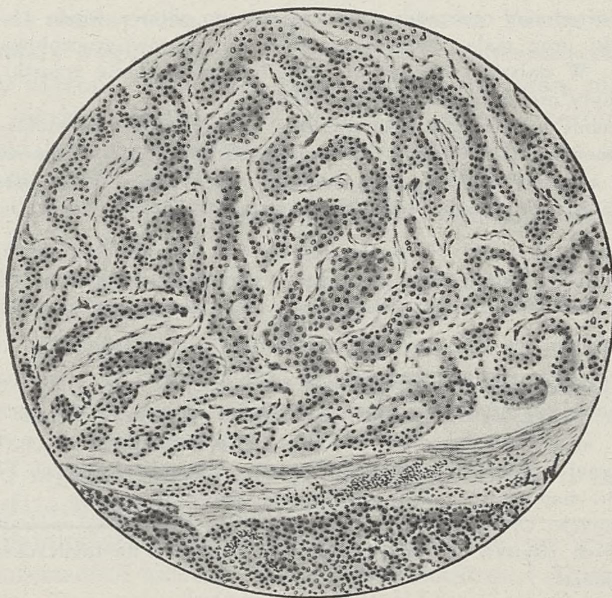
---

[1]) Przypadki pochodzą: ze Szpitala Wolskiego — 1, 2, 3, 6 (1 Oddział Chorób Wewnętrznych: Ordynator Dr. med. A. Landau) i 8 (2 Oddział Chorób Wewnętrznych: Ordynator Dr. med. K. Dąbrowski), ze Szpitala św. Stanisława — 4 (Oddział Obserwacyjny: Ordynator Doc. Dr. med. W. Filiński) i 7 (Oddział Chorób Płucnych: Ordynator Prof. Dr. med. Z. Gorecki), ze Szpitala Dzieciątka Jezus — 5 (Oddział Chorób Wewnętrznych: Ordynator Dr. med. J. Bełkowski). Sekcjonowane w Prosektorjach właściwych Szpitali. W rozpoznaniu klinicznem i anatomicznem podaję tylko zmiany zasadnicze.

[2]) Metody barwienia wg. Bensleya, Lanea i Blooma.



Ryc. 1. Przypadek 1. Wyspiak łagodny: wyraźna torebka. Lupa.



Ryc. 2. Przypadek 1. Pasma nabłonka wyspiaka porozdzielane skąpą tkanką łączną. Od trzustki wyspiak jest oddzielony torebką z tkanki łącznej. Powiększenie małe: Leitz, ok. 3, obj. 3.

Badanie pośmiertne (prot. sekc. l. p. 50/33):

Trzustka była średniej wielkości, kształtu prawidłowego; powierzchnia przekroju — szaro-biało-żółta, zraziki wyraźne, między niemi znajdowało się dość dużo tłuszczu. W głębi ogona stwierdzono szaro-biało-różowy *guzek* o wymiarach 1,5×1,0 cm., otoczony wyraźną torebką. W guzku zauważono ogniskowy odcień szklisty i małe punkcikowate plamy wiśniowe.

Mikroskopowo (ryc. 3, 4 i 5) guzek był zbudowany z wąskich pasm komórek nabłonkowych, przeważnie walcowatych i sześciennych, rzadziej okrągłych i wielobocznych. W wielu miejscach pasma składały się tylko z jednej warstwy komórek i łączyły się ze sobą. Obok nich występowały okrągłe lub owalne ogniska z tychże samych komórek. Zaródź w komórkach była dość skąpa, jądra owalne z mierną ilością chromatyny i delikatnym zrębem. W pojedyńczych komórkach okrągłych i wielobocznych znalazłem ziarna α i β. Komórki nie posiadały własności srebro- i chromochłonnych.

Na obwodzie guzka stwierdziłem parę tworów gruczołowych (ryc. 4), wysłanych jednowarstwowym niskim nabłonkiem walcowatym. Komórki ich przechodziły bezpośrednio w komórki utkania guzka.

Nieobficie unaczyniona tkanka łączna zrębu w jednych miejscach była skąpa, w innych obfita, zeszkliwiała. Na uwagę zasługiwały duże okrągłe twory szkliste. Na ich obwodzie można było znaleźć pojedyńcze komórki wrzecionowate, a w środku, niekiedy, było widać wąskie światło. W paru miejscach guzka znaleziono małe wylewy krwawe.

Guzek otaczała wyraźna torebka z tkanki łącznej z naczyniami krwionośnemi o grubych, zeszkliwiałych ścianach i wąskiem świetle. W torebce znajdowały się pojedyńcze komórki walcowate, przypominające komórki guzka.

W bezpośredniem otoczeniu guzka widać było zmiany, jak w przypadku pierwszym. W dalszych odcinkach trzustki — otłuszczenie i wiąd włóknisty zrazików oraz wiąd wysp. Zmian szklistych w wyspach nie było.

Rozpoznanie anatomiczne: Arteriosclerosis universalis cum atheromatosi et calcificationibus. Obesitas. *Insuloma benignum* cum hyalinisatione, liposis et atrophia fibrosa pancreatis.

P r z y p a d e k 3. P. J. mężczyzna lat 15. Zespołu objawów klinicznych niedocukrzenia krwi nie było. Cukier w moczu i we krwi niebadany (chory zmarł wkrótce po przybyciu).

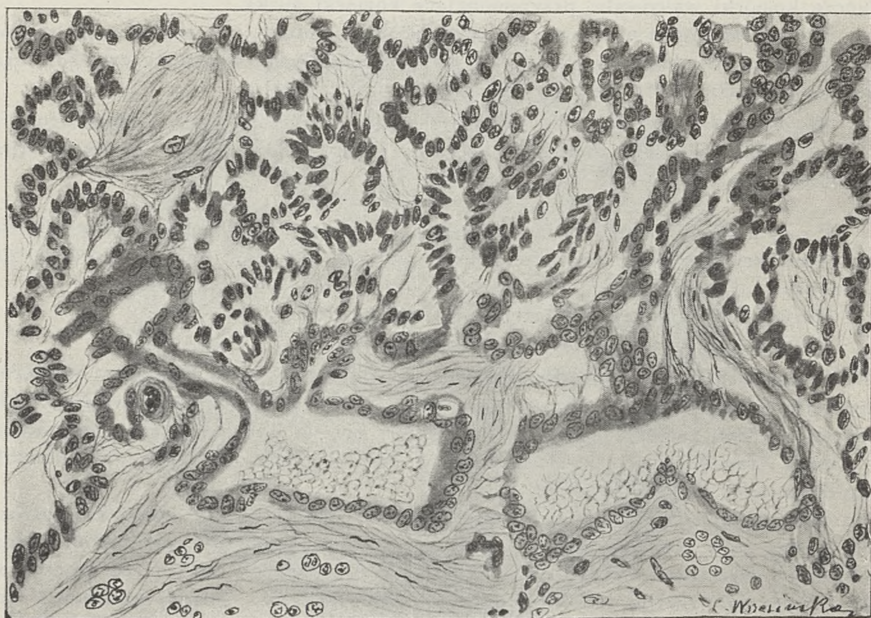
Rozpoznanie kliniczne: Pleuropneumonia sinistra.

Badanie pośmiertne (prot. sekc. l. p. 280/35):

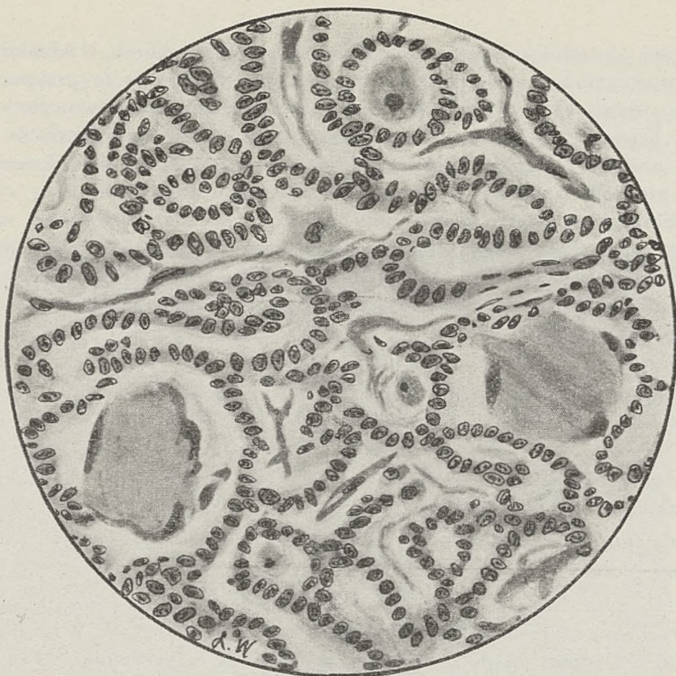
Trzustka — mała i wiotka, kształtu prawidłowego; na powierzchni przekroju szaro-biało-żółta; budowa zrazikowa wyraźna, zraziki drobne, spoistość zwykła. W głębi ogona i trzonu znalazłem dwa *guzki* średnicy prawie 0,5 cm. dobrze odgraniczone od utkania trzustki, nieco wystające ponad poziom przekroju. Były one jednolite, szaro-białe, o wyglądzie szklistym.

Mikroskopowo (ryc. 6) guzki składały się z ognisk i pasm nabłonka, połączonych między sobą. Komórki nabłonka były wieloboczne i okrągłe, przeważnie jednak walcowate i sześcienne. Zaródź była jasna, jednolita, tylko w niektórych drobnoziarnista. Jądra były owalne lub okrągłe, bogate w chromatynę. Między pasmami i ogniskami znajdowała się obfita tkanka łączna, prawie całkowicie zeszkliwiała. W niektórych miejscach zmiany szkliste dotyczyły ściany naczyń krwionośnych.

Ryc. 3. Przypadek 2. Wyspiak łagodny: wyraźna torebka. Lupa.



Ryc. 4. Przypadek 2. Przejście nabłonka wyściełającego kanalikowe twory gruczołowe, znajdujące się na obwodzie guzka, w pasma nabłonka wyspiaka. Powiększenie duże: Leitz, ok. 4, obj. 6.



Ryc. 5. Przypadek 2. Duże kule szkliste wśród pasm nabłonka. Powiększenie duże.



Ryc. 6. Przypadek 3. Wyspiak łagodny: wybitne zeszkliwienie zrębu. Powiększenie małe.

W części obwodowej guzka znalazłem skupienia komórek z kłębkowym układem pasm, przeplecionych naczyniami włoskowatemi. Skupienia te przypominały wyspy. Zrzadka widać było twory gruczołowe, wysłane jednowarstwowym nabłonkiem walcowatym. Komórki nie posiadały własności srebro- i chromochłonnych.

Guzki posiadały cienką torebkę z tkanki łącznej. W ich najbliższem otoczeniu zauważyłem niewielki rozplem tkanki łącznej i wiąd pęcherzyków.

W odcinkach dalszych wyspy były bardzo nieliczne, przeważnie małe. Natomiast między pęcherzykami znajdowały się liczne, małe skupienia komórek, o tych samych własnościach barwnych, co wyspy i komórki guzka. Istniało zatem bezładne przemieszanie utkania wyspowego z utkaniem gruczołowem, niewątpliwie, jako objaw wady rozwojowej trzustki.

Rozpoznanie anatomiczne: Pneumonia caseosa sinistra tbc. in ramollitione. Caverna tuberculosa chronica apicis lobi superioris et partis superioris lobi inferioris pulmonis sinistri. *Insulomata benigna* hyalinisata pancreatis.

Przypadek 4. M. S. kobieta lat 23. Zespołu objawów niedocukrzenia krwi nie było. Cukier w moczu nieobecny, we krwi — niebadany.

Rozpoznanie kliniczne: Typhus abdominalis.

Badanie pośmiertne (prot. sekc. l. p. 115/35):

Trzustka była średniej wielkości, dość spoista, kształtu prawidłowego. Na powierzchni przekroju szaro-biało-żółta; zraziki miała dość wyraźne. W głębi ogona znalazłem *guzek,* o średnicy około 0,4 cm., o cechach, jak w przypadku 3.

Mikroskopowo guzek posiadał budowę, podobną do guzków w przypadku 3, tylko zmiany szkliste były jeszcze większe. W trzustce były zmiany pośmiertne. Nie zauważyłem jednak jakiegoś większego rozplemu tkanki łącznej, ani nacieków zapalnych.

Rozpoznanie anatomiczne: Typhus abdominalis. Residua post complexum tbc. primarium pulmonis dextri. Focus caseificationis incapsulatae regionis infraclavicularis pulmonis sinistri (Focus Assmanni). *Insuloma benignum* hyalinisatum pancreatis.

Przypadek 5. K. A. kobieta lat 60. Zespołu objawów niedocukrzenia krwi nie było. Cukier w moczu — nieobecny, we krwi — niebadany.

Rozpoznanie kliniczne: Tumor hepatis et mediastini.

Badanie pośmiertne (prot. sekc. l. p. 503/28):

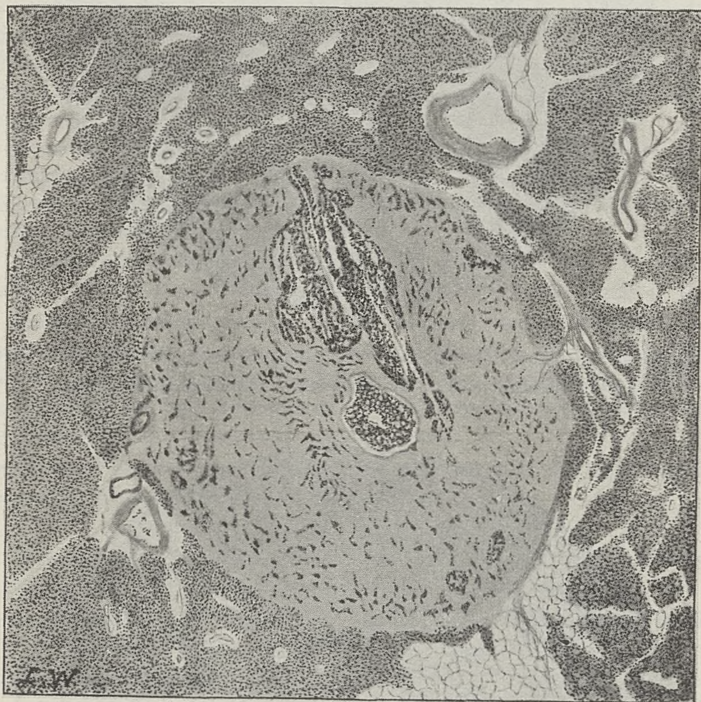
W głowie *trzustki* stwierdzono przerzut raka, wychodzącego z pęcherzyka żółciowego, wielkości jaja kurzego. Trzon i ogon trzustki były małe i twarde.

W preparacie *mikroskopowym,* zachowanym w zbiorach Zakładu, znalazłem *guzek,* średnicy około 0,3 cm., widoczny już makroskopowo i leżący pod torebką trzustki. Guzek ten był skupieniem dużych wysp Langerhansa, porozdzielanych pasmami tkanki łącznej, zawierającej nieliczne naczynia krwionośne i pojedyńcze cewkowe twory gruczołowe, wysłane jednowarstwowym nabłonkiem walcowatym. Wyspy guzka różniły się tylko wielkością od wysp w trzustce. Guzek otaczała dość szeroka torebka z tkanki łącznej.

Pozatem w trzustce znaleziono rozplem tkanki łącznej, głównie wewnątrz zrazików, oraz skupienia limfocytów i nielicznych komórek plazmatycznych. Wyspy były małe i nieliczne.

Rozpoznanie anatomiczne: Carcinoma vesicae felleae cum metastasibus. Pancreatitis chronica. *Insuloma benignum* pancreatis.

P r z y p a d e k 6. D. D. mężczyzna lat 65, zgłosił się do szpitala, wskutek dolegliwości sercowych. Od 10 lat ma białko (1—2‰) i cukier (do 1%) w moczu. W czasie pobytu w szpitalu, cukier wynosił w moczu do 0,8% (kwas aceto-octowy i aceton — nieobecne), we krwi — 125 mg. w 100 cm³, białko w moczu do 3,3‰.
Rozpoznanie kliniczne: Nephrosclerosis. Diabetes mellitus.
Badanie pośmiertne (prot. sekc. l. p. 82/35):



Ryc. 7. Przypadek 6. W y s p i a k ł a g o d n y: część środkowa — bogata w komórki nabłonka, część obwodowa — bogata w tkankę łączną. Lupa.

Trzustka była mała, dość twarda, kształtu prawidłowego. Na powierzchni przekroju była biało-szaro-żółta, między drobnemi zrazikami znajdowało się sporo tkanki łącznej. W głębi ogona znalazłem *guzek*, średnicy 1 cm., szaro-biały, z połyskiem szklistym, twardy, wystający ponad poziom otoczenia.

Mikroskopowo (ryc. 7, 8 i 9) guzek składał się jakby z dwóch części: środkowej i obwodowej, między któremi było stopniowe przejście.

Część *środkowa* była znacznie mniejsza od obwodowej i posiadała bardzo liczne komórki nabłonka, ułożone w łączące się ze sobą pasma z jednej lub więcej warstw komórek. Pasma te posiadały różną długość. Między niemi znajdowała się niewielka ilość tkanki łącznej z naogół nielicznemi, włoskowatemi naczyniami krwionośnemi i niewielkiemi zmianami szklistemi. Komórki pasm miały kształt przeważnie walcowaty, rzadziej okrągły lub wieloboczny. Granice komórek były niewyraźne, zaródź ich



Ryc. 8. Przypadek 6. Część środkowa wyspiaka: pasma nabłonka, porozdzielane tkanką łączną nieco zeszkliwiałą. Powiększenie małe.



Ryc. 9. Przypadek 6. Część obwodowa wyspiaka: obok krótkich pasm nabłonka dobrze wykształcone wyspy. Powiększenie małe.

jasna, jednolita; tylko w niektórych komórkach wielobocznych zaródź była ziarnista. Jądra komórek były owalne lub okrągłe, trochę pęcherzykowate i zawierały mierną ilość chromatyny.

W części *obwodowej* było bardzo dużo tkanki łącznej włóknistej, w której znajdowały się komórki nabłonka. Tworzyły one bądź pasma różnej długości i szerokości, zbudowane podobnie, jak w części środkowej, bądź różnej wielkości skupienia owalne lub okrągłe, zbudowane prawie wyłącznie z komórek wielobocznych i okrągłych z jasną zarodzią i pęcherzykowatem jądrem. Niektóre ogniska składały się zaledwie z kilku lub kilkunastu komórek. W ogniskach dużych komórki układały się w kształcie kłębka, przeplecionego włoskowatemi naczyniami krwionośnemi. Te ogniska odpowiadały wykształconym wyspom Langerhansa. Między niemi a ogniskami małemi były liczne postacie przejściowe.

W komórkach skupień o układzie kłębkowym znalazłem sporo ziarn α i β. Komórki wyspiaka nie posiadały własności srebro- i chromochłonnych. Wśród utkania obwodowej części guzka zauważyłem nieliczne cewkowe twory gruczołowe, wysłane jedną warstwą nabłonka walcowatego.

Od utkania trzustki guzek odgraniczał się niezbyt dobrze. W wielu miejscach komórki guza wnikały między zraziki i do tkanki tłuszczowej (wzrost naciekający).

W *trzustce* znalazłem rozplem tkanki łącznej między zrazikami, a częściowo i wśród zrazików, tkankę tłuszczową między zrazikami i wiąd pęcherzyków. Wyspy były nieliczne, przeważnie małe. Większość z nich przypominała wyglądem wyspy Laguessea. Niektóre zaś były zbudowane z kłębkowato ułożonych pasm komórek walcowatych, przeplecionych naczyniami włoskowatemi.

Rozpoznanie anatomiczne: Nephrocirrhosis arteriolo- et arteriosclerotica. Cirrhosis pancreatis. *Insuloma benignum* pancreatis.

P r z y p a d e k 7. K. B. kobieta lat 65. Zespołu objawów niedocukrzenia krwi nie było. Cukier w moczu nieobecny, we krwi — niebadany.

Rozpoznanie kliniczne: Degeneratio myocardii in stadio insufficientiae circulatoriae.

Badanie pośmiertne (prot. sekc. l. p. 77/35):

Trzustka była średniej wielkości, prawidłowego kształtu; na powierzchni przekroju — szaro-biało-brunatnawa, zraziki — wyraźne, dość drobne, spoistość trochę zwiększona. W głębi ogona znaleziono *guzek* szaro-biały, średnicy 0,5 cm., dobrze odgraniczony.

Mikroskopowo (ryc. 10) guzek posiadał budowę taką samą, jak guzek w przypadku pierwszym, tylko był znacznie lepiej unaczyniony. Ziarn α i β nie znalazłem (badanie pośmiertne wykonano po upływie 24 godz.). Komórki guzka nie posiadały własności srebro- i chromochłonnych.

W trzustce stwierdziłem niewielki rozplem tkanki łącznej, nacieki z limfocytów i tkankę tłuszczową między zrazikami. Wyspy były nieliczne, dość dobrze zachowane.

Rozpoznanie anatomiczne: Degeneratio cystica renum et hepatis. Pancreatitis chronica. *Insuloma benignum* pancreatis.

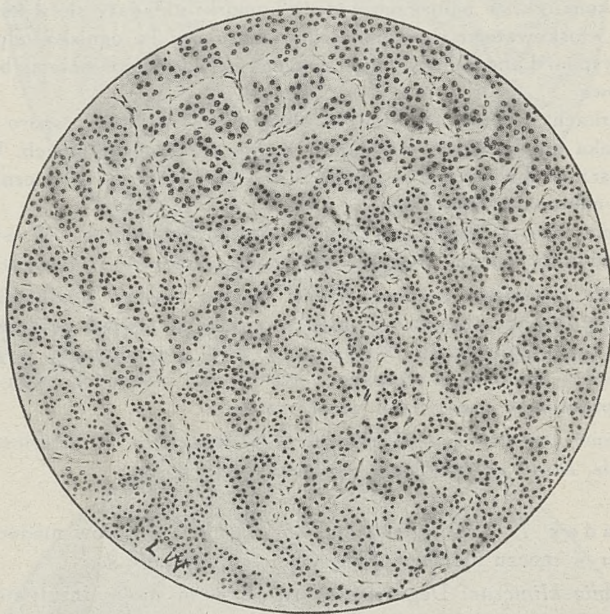
P r z y p a d e k 8. J. P. mężczyzna lat 65. Zespołu objawów niedocukrzenia krwi nie było. Cukier w moczu nieobecny, we krwi — niebadany.

Rozpoznanie kliniczne: Tuberculosis caseoso-cavernosa haematogenes pulmonis

dextri (caverna permagna) et caseoso-cavernosa pulmonis sinistri progrediens acute. Icterus parenchymatosus gravis (atrophia flava acuta hepatis?).

Badanie pośmiertne (prot. sekc. 1. p. 157/35):

Trzustka była duża, kształtu prawidłowego; na powierzchni przekroju była szaro-biało-żółtawa, zraziki były duże, wyraźne. W ogonie znaleziono biały *guzek*, średnicy 0,2 cm., niezbyt dobrze odgraniczony od otaczającego miąższu.



Ryc. 10. Przypadek 7. W y s p i a k ł a g o d n y: łączące się ze sobą pasma nabłonka, porozdzielane skąpą tkanką łączną (utkanie jak w przypadku 1.). Powiększenie małe.

Mikroskopowo guzek posiadał budowę typowej wyspy Langerhansa i od pozostałych wysp trzustki różnił się tylko wielkością. Otaczała go wąska torebka z włókien łącznotkankowych. Miąższ trzustki w otoczeniu guzka był bądź prawidłowy, bądź uległ zmianom pośmiertnym. Wyspy były dość liczne, niezmienione chorobowo. Tu i ówdzie widać było pojedyńcze gruzełki serowaciejące i niewielki rozplem tkanki łącznej wśród zrazików.

W komórkach guzka znaleziono pojedyńcze ziarna i $\alpha\beta$. Komórki guzka nie posiadały własności srebro- i chromochłonnych.

Rozpoznanie anatomiczne: Tuberculosis miliaris pulmonum, lienis, renum et hepatis. Tuberculosis nodosa pulmonis utriusque et caseosa incapsulata apicis pulm. utr. atque cavernosa lobi inferioris pulm. dextri. Steatosis et necrosis hepatis. Status subictericus. *Insuloma benignum* pancreatis.

3. Omówienie.

Przytoczone powyżej przypadki nie odbiegają naogół od podanych dotychczas w piśmiennictwie. Z nich 5 przypadków dotyczyło mężczyzn, 3 — kobiet (zmarłych w wieku od 15 do 65 l.). W 7 przypadkach wyspiaki były pojedyńcze, tylko w jednym (3) znaleziono 2 guzki. Były to guzki małe: największy, o wymiarach: 1,5×1,0 cm., najmniejszy miał średnicę 0,2 cm. Z właściwości makroskopowych tych guzków trudno było wnioskować o ich pochodzeniu. W niektórych przypadkach, ze względu na znaczną spoistość, można było spodziewać się raczej guzków mezenchymalnych, niż nabłonkowych.

Obraz mikroskopowy wyspiaków w spostrzeganych przypadkach, cechowała pewna różnorodność utkania, zależna od:

1. postaci i układu komórek,
2. stosunku włoskowatych naczyń krwionośnych do tkanki nabłonkowej,
3. stosunku tkanki nabłonkowej do zrębu,
4. zmian patologicznych w zrębie.

Pod względem postaci komórek, najbardziej typowe utkanie posiadały wyspiaki w przypadkach 1, 5, 7 i 8. W pozostałych w utkaniu wyspiaków przeważały komórki walcowate i sześcienne. Tylko w części obwodowej guzka w przypadku 6 były przeważnie komórki okrągłe i wieloboczne.

Komórki walcowate i sześcienne znajdujemy najczęściej w nowotworzących się wyspach Langerhansa, zwłaszcza w tych przypadkach, w których źródłem odnowy był nabłonek przewodów wyprowadzających. Powstają wówczas pasma nabłonka z jednej lub więcej warstw komórek walcowatych lub sześciennych. Pasma te występują bądź pojedyńczo, bądź też tworzą swego rodzaju kłębek i są przeplecione naczyniami krwionośnemi. W ten sposób powstaje mało dojrzała wyspa. Natomiast dojrzałe wyspy są zbudowane z komórek wielobocznych i okrągłych. Opierając się na tem, możnaby sądzić, że wyspiaki z komórek walcowatych i sześciennych są rozwojowo młodsze, niż wyspiaki z komórek wielobocznych i okrągłych, tembardziej, że i w życiu płodowem, wyspy rozwijają się z nabłonka walcowatego.

Komórki wyspiaków dają te same odczyny barwne, jak komórki wysp Langerhansa. Na uwagę zasługują tu przedewszystkiem metody barwienia Bensleya, Lanea i Blooma, używane dla wykrycia w komórkach wysp ziarn α i β, które występują jednak nie we wszystkich komórkach. W jednych spotykamy ziarna α, w drugich — ziarna β, jeszcze

inne nie zawierają ziarn (komórki γ). Dotychczasowe badania wskazują, że w pewnych warunkach komórki β mogą przekształcać się w komórki α (Hinteregger). Ohinoue uważa komórki β za czynne (t. j. wydzielające insulinę), komórki α za rezerwowe, komórki γ za wyczerpane. W ten sposób należy przypuszczać, że ziarna α i β są objawem różnego stanu czynności komórek wysp, a nie świadczą o ich odrębności morfologicznej.

W komórkach wyspiaków ziarna β znajdowano niejednokrotnie, najczęściej w przypadkach z zespołem objawów niedocukrzenia krwi. Ziarna α spotykano, zdaje się, rzadziej, niekiedy obok ziarn β. W wielu przypadkach ziarn wogóle nie wykryto. Nie świadczy to bynajmniej o ich nieobecności, która może zależeć od niewłaściwego utrwalenia wycinków, oraz od późnego wykonania badania pośmiertnego. Zresztą i same metody barwienia są dość kapryśne. Do tych badań najlepiej nadają się wyspiaki, usunięte operacyjnie. Jednak i w tych przypadkach ziarna znajdowano niezawsze.

W materjale własnym ziarna α i β stwierdziłem tylko w czterech przypadkach (1, 2, 6 i 8), w pozostałych ziarn nie znalazłem (w przypadku 5 ziarn nie szukano). Najwięcej ziarn było w przypadku pierwszym. Występowały one wyłącznie w komórkach wielobocznych i okrągłych, w komórkach walcowatych i sześciennych nie było ich zupełnie. Możnaby przeto przypuszczać, że komórki te nie posiadały zdolności wydzielniczych. Zgadzałoby się to z poglądem niektórych autorów, że nowoutworzone wyspy (z komórek walcowatych i sześciennych) nie wydzielają insuliny. W przypadku 7 późne wykonanie badania pośmiertnego uniemożliwiło znalezienie ziarn w komórkach guzka.

We wszystkich przypadkach komórki nabłonka wyspiaka układały się w jedną lub więcej warstw i tworzyły pasma, łączące się ze sobą. Powstawała w ten sposób sieć z komórek nabłonka, w której okach znajdowała się tkanka łączna i naczynia krwionośne. Oka tej sieci posiadały różną wielkość. Na przekrojach poprzecznych pasmom odpowiadały ogniska okrągłe, owalne lub wieloboczne. W części obwodowej guzka w przypadku 6 pasma były krótkie i wąskie i nie łączyły się ze sobą.

W utkaniu wyspiaków znalazłem pojedyńcze twory gruczołowe, zbudowane z jednej warstwy nabłonka walcowatego lub sześciennego. Tylko w przypadku 2 nabłonek niektórych tworów przechodził bezpośrednio w pasma nabłonka wyspiaka.

Stosunek naczyń krwionośnych do tkanki nabłonkowej wyspiaków nie był tak ścisły, jak w wyspach prawidłowych. Stosunek ten zależy przedewszystkiem od ilości tkanki łącznej zrębu wyspiaka i zmian szkli-

stych w nim. Pod tym względem istnieje bardzo duże podobieństwo do wysp zwłókniałych lub wysp ze zmianami szklistemi, których naczynia krwionośne są oddzielone od nabłonka albo warstwą włóknistej tkanki łącznej, albo złogami mas szklistych (hyalina).

Ilość zrębu w spostrzeganych wyspiakach była różna, zależna od przypadku. Najmniej tkanki łącznej posiadały wyspiaki w przypadku 1, 7 i 8, najwięcej było jej w części obwodowej wyspiaka w przypadku 6 i w przypadku 4. Należy podkreślić, że najobfitszy zrąb posiadały wyspiaki z przewagą komórek walcowatych i sześciennych. Zrąb składał się bądź z luźnej, bądź z włóknistej tkanki łącznej, przeważnie zeszkliwiałej.

Wspólną cechą większości przypadków była obecność torebki ze zbitej tkanki łącznej włóknistej. Torebka ta była znacznie grubsza, niż w wyspach prawidłowych. W paru miejscach była ona przerwana przez naczynia krwionośne. Wyspiaki łagodne bez torebki należą do zjawisk rzadkich.

Zmiany patologiczne dotyczyły głównie zrębu i polegały na odkładaniu (przypadki 2, 3, 4 i 6) się mas szklistych (hyalina). Najczęściej tworzyły się duże kule lub płyty z masy szklistej, leżące w okach sieci nabłonka. Czasami w środku tych tworów było widać wąskie światło, puste lub zawierające pojedyncze krwinki czerwone. Wskazywało to, że masa szklista odkładała się w ścianie małych naczyń krwionośnych. W części przypadków zmianom szklistym uległa tkanka łączna zrębu. Zmiany te zajmowały zwykle cały wyspiak. Tak zmienione wyspiaki przypominały pod wieloma względami *oblaki*, spotykane w innych narządach.

Należy tu zaznaczyć, że obfitości tkanki łącznej zrębu, jak i zmianom szklistym, nie towarzyszyło podobne zjawisko w wyspach Langerhansa. Tylko w przypadku 6 znalazłem pojedyncze wyspy zwłókniałe i zeszkliwiałe. W pozostałych przypadkach (2, 3, 4), mimo rozległych zmian szklistych w wyspiaku, w wyspach, poza zmniejszeniem ich liczby, zmian patologicznych nie było.

Ciekawe jest, że najbogatszy zrąb i największe zmiany szkliste stwierdziłem w wyspiakach z przewagą komórek walcowatych i sześciennych. Trudno jest określić, od czego zależało to zjawisko. Najprawdopodobniej, nie było ono związane z cierpieniem zasadniczem ustroju. Możnaby raczej przypuszczać, że ta postać wyspiaków, jako mniej dojrzała, jest bardziej wrażliwa na działanie bodźców patologicznych.

Pozatem, należy wymienić jeszcze wylew krwawy w przypadku 2 i zmiany wsteczne w komórkach nabłonka (wodniczki i stłuszczenie proste). Występowały one przedewszystkiem w wyspiakach z dużemi zmia-

nami szklistemi, zwłaszcza w przypadkach 3 i 4. Zależały one z jednej strony od upośledzonego odżywiania komórek wskutek zmian szklistych ściany naczyń, z drugiej strony od ucisku złogów hyaliny na komórki nabłonka.

Stosunek wyspiaków łagodnych do otoczenia był nie we wszystkich przypadkach jednakowy. W większości przypadków wywierały one pewien ucisk na otaczający je miąższ trzustki, który przedstawiał obraz wiądu. W przypadku 1 i 2 znalazłem w sąsiedztwie wyspiaka małe gruczolaki z przewodów, jako objaw odrostu miąższu zewnątrzwydzielniczego. W dwu przypadkach wyspiaki leżały wśród mało zmienionego utkania trzustki.

Na uwagę zasługuje przechodzenie komórek poza torebkę wyspiaków, jakby naciekający wzrost ich w stosunku do otaczających tkanek. Objawy tego wzrostu były naogół nieznaczne i tylko w przypadku 6 osiągnęły nieco większe rozmiary. Sądzę, że takie zachowanie się komórek nie upoważnia jeszcze do rozpoznania złośliwości i dlatego uważam wyspiaki te za łagodne. Należy jednak podkreślić, że zjawisko to było najwyraźniejsze w wyspiakach z przewagą komórek walcowatych i sześciennych.

Rozpoznanie wyspiaka łagodnego opiera się w zasadzie na morfologicznem podobieństwie jego utkania z utkaniem wysp Langerhansa. Podobieństwo to polega na:

1. takim samym układzie, wyglądzie i właściwościach barwnych komórek nabłonka,

2. ścisłym stosunku komórek nabłonkowych do naczyń krwionośnych,

3. obecności torebki z tkanki łącznej,

4. występowaniu w wyspiakach i wyspach podobnych zmian patologicznych.

Wymienione właściwości i odchylenia od nich omówiłem wyżej. Największe znaczenie posiada *wygląd* i *własności barwne oraz układ komórek nabłonka guza*. Przy ocenie tej cechy utkania należy uwzględniać nietylko dojrzałe, dobrze wykształcone, wyspy Langerhansa, lecz także wyspy młode, odradzające się, oraz wyspy zmienione chorobowo (zwłóknienie, zmiany szkliste). Podobieństwo zmian patologicznych, głównie szklistych, do zmian w wyspach posiada duże znaczenie w rozpoznawaniu. Należy o tem pamiętać, gdyż zmiany szkliste w wyspiakach są zjawiskiem dość częstem i mogą sprowadzić rozpoznanie na błędną drogę.

Obecność ziarn α i β w komórkach, sądzę, nie należy do koniecznych warunków rozpoznania wyspiaków. To samo dotyczy zresztą i torebki, spostrzegano bowiem wyspiaki bez torebki.

Do wyspiaków należy także przypadek *podstawniaka* (basalioma) trzustki, opisany przez W a l z a. Guz ten posiadał bowiem takie same utkanie, jak niektóre wyspiaki.

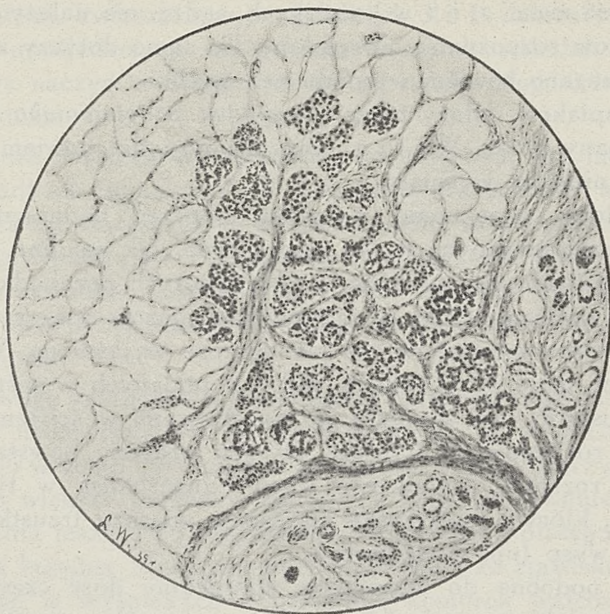
Należałoby rozpoznanie wyspiaka poprzeć badaniem działania *wyciągów*, przygotowanych w ten sam sposób, jak insulina. Dotychczas to badanie zastosowano zaledwie w pojedyńczych przypadkach. Można je oczywiście wykonać tylko w przypadkach guzów większych.

Pochodzenie wyspiaków nie jest jeszcze wyjaśnione. W spostrzeganych przeze mnie przypadkach, jak i w podanych w piśmiennictwie, trudno jest ustalić, czy wyspiaki są nowotworami w ścisłem znaczeniu, czy wadami rozwojowemi trzustki, czy też wreszcie powstały wskutek nadmiernego rozrostu i przerostu wysp Langerhansa w tych stanach chorobowych, którym towarzyszy niszczenie miąższu trzustki lub tylko uszkodzenie wysp (np. w cukrzycy).

Twory podobne do wyspiaków spotykamy dość często w przypadkach przewlekłego uszkodzenia miąższu trzustki, przedewszystkiem w trzustce marskiej. Mogą to być skupienia wysp (ryc. 11), zwykle pozbawione torebki z tkanki łącznej, leżące wśród więdnącego miąższu trzustki lub wśród tkanki łącznej i tłuszczowej. Czasami są to pojedyńcze wyspy-olbrzymy (ryc. 12), do 1 mm. średnicy, które możnaby uważać za najmniejsze wyspiaki, powstałe wskutek przerostu zastępczego ocalałych lub nowoutworzonych wysp.

Skupienia wysp i wyspy-olbrzymy spotykamy nietylko w zmianach patologicznych obu składników nabłonkowych miąższu trzustki, lecz także w przypadkach zmian tylko w wyspach Langerhansa. Bowiem znaczną część wyspiaków spostrzegano w przypadkach cukrzycy, zależnej od uszkodzenia wysp. Możnaby zatem przypuszczać, że wyspiaki te powstały na tle przerostu lub odnowy wysp. Do tego rodzaju przypadków, najprawdopodobniej, należy wyspiak w moim przypadku 6, stwierdziłem bowiem w wielu miejscach trzustki pasma z komórek walcowatych i sześciennych, pojedyńcze lub ułożone w postaci kłębka (wyspy młode). Być może, w pewnych przypadkach z przyczyn dotychczas niewyjaśnionych odnowa przekracza granicę prawidłową i wtedy powstaje wyspiak.

Za możnością powstawania wyspiaka na tle odnowy wysp, ich przerostu i rozrostu, w pewnej mierze przemawia bardziej częste występowanie tych guzów w wieku średnim i późnym, podczas, gdy u dzieci i w wieku młodzieńczym, są one zjawiskiem rzadkiem.



Ryc. 11. Skupienie wysp w przypadku marskości trzustki z otłuszczeniem i torbielami. Powiększenie małe.



Ryc. 12. Wyspa-olbrzym w trzustce marskiej. Lupa.

Przytoczone poglądy mogą tłumaczyć rozwój wyspiaka nie we wszystkich przypadkach. Niezawsze bowiem znajdywano wyraźne zmiany patologiczne w trzustce lub jej wyspach. Dlatego też część autorów uważa wyspiaki za wadliwość rozwoju (nieprawidłowe zestawienie tka-

nek). Do tego rodzaju przypadków może należeć mój przypadek 3, w którym wyspiakowi towarzyszyła wadliwa budowa histologiczna trzustki (bezładne przemieszanie komórek wyspowych z komórkami pęcherzyków), oraz przypadek 7, w którym stwierdzono wady rozwojowe innych narządów (torbielowatość wątroby i nerek). Część autorów natomiast przypuszcza, iż wyspiaki powstają z zahamowanych w rozwoju zespołów komórek, z których w życiu płodowem rozwijają się wyspy Langerhansa. Zdaniem niektórych autorów, są to t. zw. przewody pierwotne Neuberta. Tego rodzaju twory znalazł w wyspiakach Terbrüggen. Przypuszcza on przeto, że wyspiaki w jego przypadku powstały najprawdopodobniej z nabłonka tych przewodów. Podobne twory gruczołowe, wysłane jednowarstwowym nabłonkiem walcowatym, stwierdziłem także w przypadku 2, przyczem zauważyłem bezpośrednie przejście ich nabłonka w pasma komórek wyspiaka. W pozostałych przypadkach nie udało mi się ustalić ścisłego związku nabłonka wyspiaka z nabłonkiem tworów gruczołowych. Należy zaznaczyć, że obecność tych tworów niekoniecznie świadczy o łączności rozwojowej wyspiaka z ich nabłonkiem. Może ona być objawem dwukierunkowego różnicowania się odszczepionych zespołów komórek zarodkowych. Jednak takie obrazy, jak w przypadku 2, przemawiają w pewnej mierze za możliwością powstania wyspiaka z nabłonka przewodów pierwotnych Neuberta. W tem ujęciu wyspiaki byłyby nowotworami, powstałemi na tle pewnych wadliwości rozwoju trzustki.

Należy także wspomnieć o poglądzie Walza, który przyjmuje, że wszystkie nowotwory nabłonkowe trzustki rozwijają się z komórek podstawnych, znajdujących się głównie u podstawy nabłonka przewodów wyprowadzających. Walz twierdzi, że komórki te są rozrzucone także wśród utkania wysp Langerhansa i wśród komórek pęcherzyków. Są one najczęściej źródłem rozwoju nowotworów nabłonkowych i mogą różnicować się zarówno w kierunku nabłonka wysp, jak nabłonka pęcherzyków i przewodów.

Należy tu zwrócić uwagę na jedną ich cechę, wskazującą, że najczęściej są to twory w znacznej mierze niezależne od układu wysp Langerhansa. Cechą tą jest występowanie w wyspiakach zmian patologicznych niezależnie od zmian w wyspach. To przemawiałoby raczej za nowotworowem pochodzeniem wyspiaków. Jednak bardzo trudno jest przeprowadzić jakieś wyraźne granice pomiędzy wyspiakami różnego pochodzenia.

Niektórzy autorzy (Feyrter, Balzar) wskazują na morfologiczne podobieństwo wyspiaków trzustki z *rakowiakami* (carcinoid) przewodu jelitowego. Różnica polega na tem, że komórki wyspiaka,

w przeciwieństwie do komórek rakowiaka, nie posiadają własności srebrochłonnych i chromochłonnych.

III. WYSPIAKI ZŁOŚLIWE.

1. Charakterystyka ogólna.

Zagadnienie nowotworów złośliwych z tkanki wyspowej długo było nierozstrzygnięte. Bard i Pic sądzili, że wyspy Langerhansa mogą być źródłem rozwoju raka. Fabozzi uważał, że rak w trzustce rośnie na obwodzie kosztem wysp: przerastają one, odróżnicowują się i łączą z rakiem. Dalsze badania innych autorów nie potwierdziły poglądu Fabozziego w całej rozciągłości. Dowiodły jednak, że nowotwory z tkanki wyspowej trzustki istnieją rzeczywiście, lecz powstają bardzo rzadko.

W dostępnem mi piśmiennictwie znalazłem zaledwie kilkanaście przypadków wyspiaków złośliwych, z których olbrzymia większość rozwinęła się w trzustce (Horgan; Zanetti; Wilder, Allan, Power i Robertson; Thalhimer i Murphy; Howland, Campbell, Maltby i Robinson; Womack, Gnagi i Graham; Hamdi; Bast, Schmidt i Servinghaus; Cornil, Cattalorda i Escaras; Fahri i Sédad; Judd, Faust i Dixon), a tylko jeden wychodził z trzustki dodatkowej, umiejscowionej w przestrzeni zatrzustkowej (Vecchi). Evangelisti zalicza również do wyspiaków złośliwych przypadki raka, opisane przez Fabozziego. Bru oraz Slye i Wells znaleźli wyspiaki złośliwe u psa.

Pozatem w piśmiennictwie są przypadki guzów nabłonkowych złośliwych, zbudowanych częściowo z tkanki gruczołowej, częściowo z tkanki wyspowej. Panà znalazł obok raka gruczołowego duży nietypowy rozrost tkanki wyspowej nietylko w ognisku pierwotnem lecz także i w przerzutach. Evangelisti widział w raku trzustki tkankę gruczołową obok tkanki, przypominającej wyspy. Hegler i Wohlwill stwierdzili utkanie niezróżnicowane, utkanie gruczołowe i utkanie lite, podobne do wysp. Wreszcie Berardinelli opisał przypadek gruczolako-raka trzustki z zespołem objawów niedocukrzenia krwi. Nie podał on jednak, czy w guzie tym znaleziono utkanie wyspowe, ani nie określił zachowania się wyps Langerhansa w trzustce.

Wielkość wyspiaków złośliwych była różna (Vecchi — guz wagi 2050 g.). Umiejscawiały się one najczęściej w ogonie i występowały prawie zawsze w postaci guzów pojedyńczych, często były dobrze od-

graniczone od miąższu trzustki, a niektóre posiadały nawet torebkę. Na powierzchni przekroju, guzy te były szaro-białe, szaro-biało-różowe, niekiedy z odcieniem żółtym. Były one miękkie lub twarde i sprężyste. W niektórych guzach znaleziono wylewy krwawe.

W kilku przypadkach stwierdzono przerzuty do innych narządów, np. wątroby, gruczołów limaftycznych (Wilder i współautorzy, Hamdi, Judd i współautorzy).

Budowa mikroskopowa wyspiaków złośliwych, najczęściej była podobna do budowy wyspiaków łagodnych. Znajdowano jednak większą lub mniejszą nietypowość i różnorodność komórek i ich jąder. Dość często spotykano liczne postaci podziału pośredniego jąder, prawidłowe i patologiczne.

Ilość zrębu była różna. Unaczynienie obfite lub skąpe. Stosunek tkanki nabłonkowej do włoskowatych naczyń krwionośnych w niektórych przypadkach był dość ścisły.

Budowa przerzutów była zwykle taka sama, jak ognisk pierwotnych.

2. Spostrzeżenia własne.

Wśród siedemdziesięciu kilku własnych przypadków nabłonkowców złośliwych trzustki znalazłem tylko jeden przypadek *wyspiaka złośliwego*, mało zróżnicowanego.

K. J. mężczyzna lat 54 przybył dn. 5.II.1929 do Oddziału Chorób Wewnętrznych 3-A (Ordynator Dr. med. J. Skłodowski) Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie (l. ks. gł. 4660/29) ze skargami na bóle żołądka, które wystąpiły przed paru miesiącami oraz na bóle w podżebrzach. W ostatnim czasie chory bardzo wychudł; przedtem nigdy nie chorował.

W szpitalu stwierdzono znaczne wyniszczenie oraz wyniosłość w nadbrzuszu, a w lewem podżebrzu — niewyraźny opór. Cukier w moczu — nieobecny, we krwi — niebadany. Badanie zawartości żołądka: naczczo L = 0, A = 8; po próbnem śniadaniu L = 21, A = 32.

Badanie rentgenowskie wykryło przesunięcie żołądka w lewo, najprawdopodobniej, wskutek ucisku zzewnątrz; ubytków cieniowych nie było.

Rozpoznano *guz nowotworowy*, umiejscowiony, najprawdopodobniej, za żołądkiem.

Dnia 23/II 1929 r. chorego przepisano do Oddziału Chirurgicznego 2-A (Ordynator Dr. med. Z. Sławiński), gdzie dn. 26/II dokonano otwarcia jamy brzusznej i stwierdzono *guz trzustki*, przechodzący na żołądek. Wobec braku wskazań do wykonania zespolenia żołądkowo-jelitowego jamę brzuszną zaszyto.

W dalszym przebiegu rozwinęło się w ranie operacyjnej ropienie i wystąpiły objawy niewydolności układu krążenia. Chory zmarł dn. 17.III.1929 r.

Badanie pośmiertne (Zakład Anatomji Patologicznej U. J. P., prot. sekc. l. p. 263/29):

Trzustka: w głowię i części trzonu znajdował się *guz* wielkości dużej pięści, zrośnięty z dwunastnicą, żołądkiem, wątrobą, pęcherzykiem żółciowym i poprzecznicą. Zrosty były na ogół wiotkie, tylko z dwunastnicą i żołądkiem bardzo mocne. Powierzchnia guza była nierówna. Na powierzchni przekroju guz składał się z szeregu oddzielnych guzków różnej wielkości, porozdzielanych pasmami tkanki łącznej. Guzki były szaro-biało-różowe. W wielu miejscach znajdowały się ogniska żółte, suche (martwica). W części środkowej guz rozpadał się, a wytworzona jama łączyła się ze światłem dwunastnicy i jamą otrzewny ponad krzywizną małą żołądka. Ściana dwunastnicy w miejscu zrostu z guzem była nacieczona od zewnątrz przez tkankę szaro-biało-różową, która przerastała do jej światła.

Obwodowa część trzonu i ogon trzustki były małe i twarde, gruboziarniste. Przewód w tych częściach trzustki był szeroki.

W prawym płacie *wątroby* znalazłem przerzut wielkości główki noworodka, o tych samych własnościach, jak guz w trzustce.

Gruczoły limfatyczne okoliczne i zaotrzewne były obrzmiałe do wielkości orzecha laskowego, szaro-biało-różowe z odcieniem żółtym.

W nadnerczu prawem znajdował się mały guzek o tych samych własnościach.

Mikroskopowo (ryc. 13, 14 i 15) guz był zbudowany z komórek pochodzenia nabłonkowego. Komórki były okrągłe, owalne, walcowate lub sześcienne, często różnokształtne. Zawierały naogół mało zarodzi i miały granice niewyraźne. Jądra komórek były okrągłe lub owalne, niekiedy pęcherzykowate lub potworne. Wielkość jąder i zawartość chromatyny była nadzwyczaj różnorodna w obrębie jednej i tej samej postaci jąder. Postaci podziału pośredniego jąder były dość liczne.

Komórki te tworzyły zmiennej wielkości ogniska, przeważnie okrągłe. Układały się one w nieregularne pasma lub były rozrzucone bezładnie. Na obwodzie niektórych ognisk można było znaleźć komórki różnych kształtów z jądrami bogatemi w chromatynę, podczas gdy środek ognisk zajmowały komórki okrągłe z jądrami o mniejszej zawartości chromatyny, posiadającemi wyraźny, lecz delikatny zrąb. Jednak i w tej części ognisk widać było komórki z jądrami olbrzymiemi lub potwornemi. W części ognisk spotykano martwicę skrzepową.

Oprócz tego utkania w niektórych miejscach guza znalazłem duże ogniska zbudowane prawie wyłącznie z komórek, znajdujących się w środku ognisk opisanych wyżej. Były one znacznie lepiej wykształcone, mniej różnorodne i układały się w wyraźne pasma lub okrągławe skupienia, między któremi znajdowały się nieliczne szerokie naczynia krwionośne, pozostające w dość ścisłym stosunku z tkanką nabłonkową. Ogniska te przypominały budową wyspy Langerhansa.

Ilość tkanki łącznej w guzie była zmienna. W wielu miejscach guz posiadał budowę raka twardego lub prostego, w innych — miękkiego. Unaczynienie było mierne.

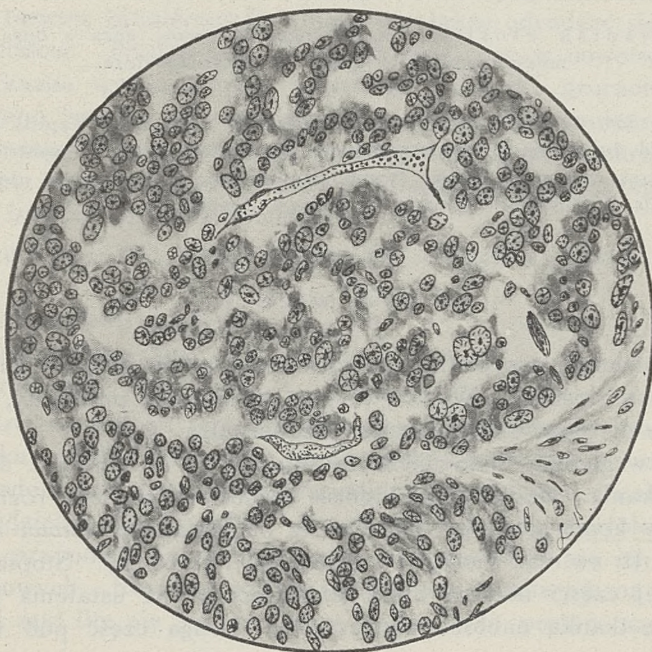
Guz przerastał ścianę dwunastnicy oraz naciekał zewnętrzne warstwy ściany żołądka. W naczyniach krwionośnych i limfonośnych tych narządów znajdowały się komórki nowotworowe, pojedyńcze lub w zespołach.

Przerzuty w gruczołach limfatycznych, wątrobie i nadnerczu prawem posiadały utkanie podobne, jak guz pierwotny, tylko ogniska, przypominające wyspy, były w nich mniej liczne.

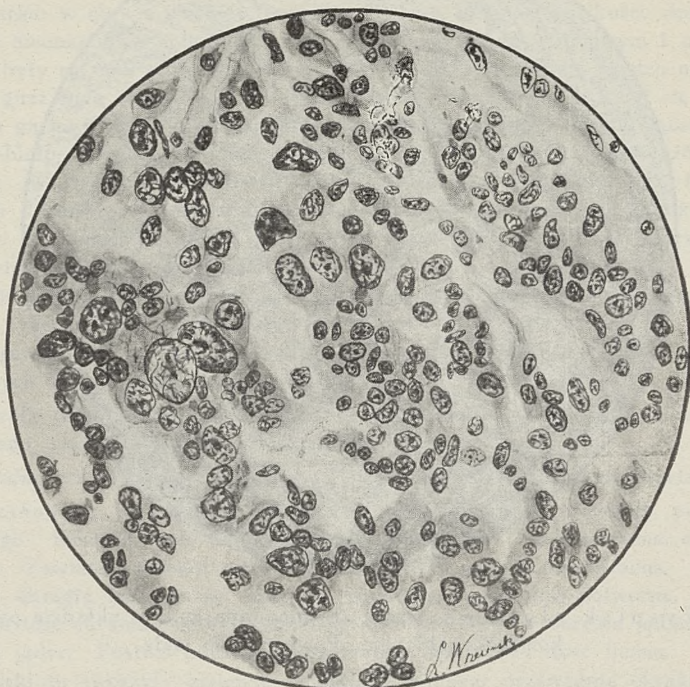
W części obwodowej trzonu i ogonie trzustki był rozplem tkanki łącznej oraz nacieki zapalne z limfocytów. Wyspy były nieliczne, dość dobrze zachowane.



Ryc. 13. Wyspiak złośliwy: część zróżnicowana guza o układzie pasmowatym komórek nabłonka. Powiększenie małe.



Ryc. 14. Wyspiak złośliwy: ta sama część — pasma i ogniska nabłonka. Powiększenie duże.



Ryc. 15. W y s p i a k z ł o ś l i w y: część niezróżnicowana guza z dużą różnorodnością komórek i jąder. Powiększenie duże.

Rozpoznanie anatomiczne: Insuloma malignum immaturum capitis et corporis pancreatis ad duodenum et cavum peritonei perforatum, parietem ventriculi et duodeni infiltrans cum metastasibus lymphoglandularum regionalium et retroperitonealium, hepatis et glandulae suprarenalis dextrae. Inanitio.

3. O m ó w i e n i e.

W opisanym przypadku chodziło niewątpliwie o nowotwór nabłonkowy bardzo złośliwy. Wskazywały na to nietylko przerzuty, lecz także znaczna nietypowość większości utkania guza.

Pod względem histologicznym składał się on jakby z dwóch rodzajów utkania. Jedną część ognisk cechowała znaczna różnorodność składników komórkowych. Ogniska te odpowiadały *rakowi niezróżnicowanemu* (t. zw. rak nietypowy Oberlinga i Guèrina). Stopień zróżnicowania tej części utkania był niedostateczny dla ustalenia jej podobieństwa z tkanką nabłonkową trzustki. Druga część pod względem

wyglądu i układu komórek odpowiadała tkance *wysp*. Między ogniskami utkania pierwszego i drugiego istniały stopniowe przejścia. Opierając się na przytoczonych cechach budowy guza, można było rozpoznać *nabłonkowca złośliwego*, różnicującego się w kierunku tkanki wyspowej i to nietylko w ognisku pierwotnem, lecz także i w przerzutach. Utrwalenie wycinków w formalinie nie pozwoliło na wykrycie ziarn α i β w komórkach guza. Być może ziarn tych nie było ze względu na mały stopień zróżnicowania jego utkania. Rozpoznanie zatem oparto na właściwościach morfologicznych bardziej zróżnicowanej części guza. Dlatego też przypadek powyższy zaliczyłem do grupy *wyspiaków złośliwych*, mało zróżnicowanych.

Wyspiaki złośliwe w poszczególnych przypadkach różniły się niewątpliwie stopniem dojrzałości utkania. Najbardziej zróżnicowane były bardzo podobne do wyspiaka łagodnego, najmniej zróżnicowane zbliżały się do raka niezróżnicowanego. Stąd wynika, że w niektórych przypadkach guzy te posiadały jakby utkanie mieszane.

Cokolwiek inaczej przedstawia się sprawa obecności w utkaniu tej grupy nowotworów trzustki tworów gruczołowatych (przypadki P a n à, E v a n g e l i s t i e g o i innych). W olbrzymiej większości przypadków twory gruczołowate są rozwojowo ściśle związane z utkaniem zewnątrzwydzielniczem trzustki. Istnieją jednak poglądy, że wyspy powstają z tworów kanalikowych. Mogą one także odradzać się z nabłonka przewodów. Trudno jest jednak określić, czy w nowotworach złośliwych tkanka wyspowa może powstawać z tkanki gruczołowej. Nie spostrzegano bowiem obrazów przejściowych. Dlatego też należy sądzić, że w tego rodzaju przypadkach rak różnicuje się w kierunku tkanki wydzielania wewnętrznego i tkanek wydzielania zewnętrznego. Byłyby to zatem istotnie nowotwory mieszane.

E v a n g e l i s t i dzieli nowotwory z tkanki wyspowej na trzy grupy:

1. gruczolaki złośliwe,
2. gruczolako-raki,
3. raki lite.

Sądzę, że podział ten jest zbyteczny i wprowadza zamęt w podziale raka trzustki, zwłaszcza jeżeli chodzi o gruczolako-raki. Pojęcie to bowiem obejmuje przedewszystkiem nowotwory z nabłonka zewnątrzwydzielniczego trzustki. Twory gruczołowate morfologicznie niczem nie przypominają utkania wysp, ani nie posiadają ich własności czynnościowych. Również podział wyspiaków złośliwych na gruczolaki złośliwe i raki lite nie jest konieczny, gdyż obie postaci są litemi na-

błonkowcami złośliwemi i różnią się tylko stopniem zróżnicowania utkania.

Wyspiaki złośliwe rozwijają się najprawdopodobniej z odszczepionych komórek zarodkowych, zahamowanych w rozwoju. Komórki te są zdolne do wytwarzania w późniejszym rozwoju bądź obu składników nabłonkowych trzustki (postaci mieszane), bądź tylko tkanki wyspowej (postaci czyste).

Znaczenie odradzania się wysp, ich rozrostu i przerostu w histogenezie wyspiaków złośliwych jest dotychczas nieznane.

Z istnienia wyspiaków, zwłaszcza złośliwych, część autorów wysnuwa wniosek o „samodzielności" wysp Langerhansa. Mam wrażenie, że samodzielność ich i bez tego nie ulega wątpliwości. Czynnościowo stanowią one jakby „narząd w narządzie", anatomicznie zaś często podlegają zmianom chorobowym niezależnie od reszty utkania trzustki.

IV. CZYNNOŚĆ I OBJAWY KLINICZNE WYSPIAKÓW.

Nowotwory narządów wydzielania wewnętrznego, zwłaszcza nowotwory tarczycy, przysadki, przytarczyczek, jajników i jąder, dość często posiadają zdolność wydzielania hormonu właściwego danemu narządowi.

Należało przeto przypuszczać, że wyspiaki, jako nowotwory z tkanki wydzielania wewnętrznego, posiadają zdolność wydzielania hormonu wysp Langerhansa. Pomimo, że budowę histologiczną wyspiaków i pokrewieństwo ich z wyspami poznano dość dawno, to jednak na ich własności czynnościowe zwrócono uwagę dopiero po odkryciu insuliny. W roku 1924 Harris wypowiedział pogląd, że istnieje nietylko niedostateczna czynność (hypoinsulinismus) z przecukrzeniem krwi, lecz także spotyka się nadmierną czynność wysp (hyperinsulinismus) z niedocukrzeniem krwi. Harris pierwszy podał zespół objawów klinicznych niedocukrzenia krwi (hypoglycaemia). Zespół tych objawów niedocukrzenia krwi potwierdzili inni autorzy. Rzecz oczywista, że istnienie objawów niedocukrzenia krwi w przypadkach wyspiaka, a tembardziej całkowite ich zniknięcie po jego wycięciu, dowodzi, że guzy te istotnie posiadają taką samą zdolność wydzielania, jak wyspy Langerhansa, i że wydzielają insulinę.

W r. 1927 Wilder, Allan, Power i Robertson opisali przypadek wyspiaka złośliwego z przerzutami, w którym stwierdzili długotrwałe i ciężkie objawy niedocukrzenia krwi. Z przerzutu do wątroby, zatem narządu, który w warunkach prawidłowych nie po-

siada wysp Langerhansa, otrzymali oni wyciąg[1]), obniżający poziom cukru we krwi u królika. Podobny wyciąg uzyskali Howland i współautorzy. Wyciągi te działały, jak insulina. Oczywiście trudno jest powiedzieć, czy były one istotnie insuliną. Jeżeli jednak uwzględnimy właściwości morfologiczne budowy i tożsamość utkania wyspiaków z utkaniem wysp, to ze stanowiska morfologji należy przyjąć, że wyspiaki rzeczywiście wydzielają insulinę.

Trzeba przypuszczać, że jednak nie wszystkie wyspiaki posiadały zdolność wydzielania insuliny. Istnieją bowiem wyspiaki nawet dużych rozmiarów (wielkości pięści), w których nie było zespołu klinicznych objawów niedocukrzenia krwi, mimo nawet znacznego zróżnicowania morfologicznego utkania guza. Prawdopodobnie zatem *zróżnicowanie morfologiczne niezawsze idzie równolegle ze zróżnicowaniem czynnościowem, zwłaszcza w wyspiakach złośliwych.* Z tego względu możnaby sądzić, że podział na wyspiaki β, wydzielające insulinę, i wyspiaki α oraz γ – nieczynne, jest uzasadniony ze stanowiska czynnościowego. Trzeba jednak pamiętać, że wystąpienie zespołu objawów niedocukrzenia krwi zależy od kilku czynników:

1. *wielkości wyspiaka* (bardzo małe mogą nie wpływać w większym stopniu na poziom cukru we krwi),

2. *budowy histologicznej* wyspiaka: obecności komórek β (warunek dotychczas jeszcze nie ustalony); wyspiaki z komórek walcowatych i sześciennych są albo mało czynne, albo nie wydzielają zupełnie insuliny; w piśmiennictwie są przypadki, w których mimo wysokiego zróżnicowania guza nie było zespołu objawów niedocukrzenia krwi, możnaby przeto sądzić, że zróżnicowanie morfologiczne niezawsze jest równoznaczne ze zróżnicowaniem czynnościowem,

3. *zmian patologicznych w wyspiaku:* duże zeszkliwienie w otoczeniu i ścianie naczyń utrudnia przechodzenie insuliny do ich światła, a zmiany wsteczne w komórkach mogą znieść jej wydzielanie,

4. *wydolności czynnościowej wysp trzustki* (w wyspiakach bardzo dużych czynnik ten może posiadać małe znaczenie),

5. *czynności innych gruczołów wydzielania wewnętrznego i narządów, wpływających na przemianę węglowodanów,* czynność wyrównawcza tych narządów może mieć duże znaczenie.

Znaczną liczbę wyspiaków spotykano w przebiegu cukrzycy, dlatego niektórzy autorzy widzą w nich objaw wyrównania, a przynajmniej dążności do utrzymania prawidłowego poziomu cukru we krwi.

---

[1]) Przygotowany w ten sam sposób, jak insulina.

L e c o m t e uważa wyspiaki za objaw wyrównawczego przerostu wysp, którego celem jest usunięcie skłonności do cukrzycy. Przerost i tworzenie się skupień wysp w trzustkach marskich potwierdzałyby w pewnej mierze słuszność tego poglądu.

Objawy *kliniczne* wyspiaków w niektórych przypadkach były bardzo charakterystyczne, podobne do objawów wstrząsu poinsulinowego. Zależały one niewątpliwie od nadmiernej ilości insuliny (hyperinsulinismus) i najprawdopodobniej pozostawały w ścisłym związku z niedocukrzeniem krwi.

Zespół objawów w przypadkach *lekkich* tworzyły: uczucie głodu, osłabienie, niepokój, drżenie kończyn, silne pocenie się, nerwowość, uczucie strachu, zmęczenie, zaczerwienienie lub zblędnięcie twarzy, przyśpieszenie czynności serca, obniżenie lub podniesienie ciśnienia krwi, zawroty głowy, duszność, niekiedy bezsenność.

W przypadkach *średnio-ciężkich* występowały te same objawy, tylko o większem natężeniu.

W przypadkach *ciężkich* do wymienionych wyżej objawów dołączały się: drgawki, szczękościsk, utrata przytomności albo podniecenie szałowe, nierzadko zjawiała się śpiączka. Ważne jest odróżnienie śpiączki w niedocukrzeniu krwi od śpiączki w cukrzycy (wywiady, nieobecność cukru w moczu, obniżenie poziomu cukru we krwi).

W niektórych przypadkach stwierdzono otępienie, katatonję, zespół Parkinsona, a nawet objawy psychozy manjakalno-depresyjnej lub schizofrenji. Niekiedy występowały objawy porażenia połowiczego.

Objawy kliniczne zjawiały się zwykle napadowo, często w przerwach między spożywaniem pokarmów, niekiedy na parę godzin przed ich przyjęciem, nierzadko — naczczo po przebudzeniu. Czasami napady te powtarzały się kilka razy dziennie. W przypadkach lekkich i średnio-ciężkich przyjęcie pokarmów, zwłaszcza bogatych w węglowodany, bardzo często usuwało całkowicie objawy chorobowe. W przypadkach ciężkich, nawet ze śpiączką, wstrzyknięcie dożylne dużej dawki cukru gronowego sprowadzało nierzadko poprawę, a nawet powrót do stanu prawidłowego. Niekiedy jednak chorzy ginęli bez odzyskania przytomności.

Objawy niedocukrzenia krwi w przypadkach wyspiaków rozwijały się, narastając stopniowo. Trwały one czasami przez kilka lat, doprowadzając wreszcie do śmierci.

W przypadkach lekkich i średnio-ciężkich stwierdzano naogół umiarkowane obniżenie zawartości cukru we krwi (70 — 50 mg w 100 ccm). W ciężkich zawartość cukru zmniejszała się znacznie. Wyjątkowo niski poziom cukru we krwi spostrzegali F r a n k i T e r b r ü g-

gen w przypadku wyspiakowatości rozlanej: naczczo 0,035 — 0,037 mg, a po podaniu cukru — zaledwie 0,237 mg w 100 ccm.

Jak podałem wyżej, występowanie zespołu objawów niedocukrzenia krwi zależy od kilku czynników. Tem należałoby najprawdopodobniej tłumaczyć fakt, że zespół ten spostrzegano nie we wszystkich przypadkach. Wilder (1933) podaje 25 przypadków t. zw. samoistnego niedocukrzenia krwi (zebranych z piśmiennictwa), w których badano trzustkę bądź w czasie zabiegu operacyjnego, bądź po śmierci chorych. Wśród nich znaleziono wyspiaki w 15 przypadkach (w dwóch — wyspiaki złośliwe), przerost i rozrost wysp Langerhansa — 5, w 9 — wyspy były prawidłowe. Z zestawienia przypadków, opisanych przez różnych autorów, wynika, że prawie w 1/3 przypadków wyspiaków występowały objawy kliniczne niedocukrzenia krwi. Należy pamiętać zatem, że wyspiakom bynajmniej niezawsze towarzyszy zespół objawów niedocukrzenia i że objawy te mogą zależeć także od innych czynników. Może je powodować przerost i rozrost wysp trzustki, powstały prawdopodobnie w związku z nadczynnością przysadki, wydzielającej pankreatostimulinę. Wreszcie objawy te zależą niekiedy od innych gruczołów wydzielania wewnętrznego (nadnercza, tarczyca, przysadka), a czasami — od zmian w wątrobie. Spostrzegano także zespół objawów niedocukrzenia w zaburzeniach wielogruczołowych. Występują one również w okresie przekwitania u kobiet (Węgierko J.), nie osiągają jednak tak dużego natężenia, jak w przypadkach wyspiaków.

W przypadkach moich nie spostrzegano klinicznie zespołu objawów niedocukrzenia krwi. Nie było go nawet w przypadkach 1, 2, 6 i 8, z ziarnami α i β w komórkach wyspiaka, ani w przypadkach 5 i 7, posiadających typową budowę wysp Langerhansa. W przypadkach 1, 2, 5, 6 i 7 stwierdziłem w trzustce wiąd wysp Langerhansa, przeto wydzielanie wyspiaków wyrównywało czynność wewnątrzwydzielniczą trzustki. W przypadku 6 ilość insuliny, wydzielanej przez wyspy i wyspiaka, była nawet za mała. Dowodem tego była cukrzyca. Prawdopodobnie dzięki czynności wyspiaka cukrzyca przebiegała łagodnie, na co wskazywał prawie prawidłowy poziom cukru we krwi (125 mg w 100 ccm) i niewielki cukromocz (do 1%). W przypadku 8 wyspiak był prawdopodobnie za mały, by mógł wpłynąć w większym stopniu na poziom cukru we krwi. W przypadkach 3 i 4, dotyczących osób młodych, duże zmiany szkliste zrębu i zmiany wsteczne w komórkach wyspiaków zniosły lub znacznie upośledziły wydzielanie i wchłanianie insuliny. Wyspiak złośliwy był niewątpliwie za mało zróżnicowany morfologicznie i wskutek tego nie wydzielał insuliny oraz nie powodował zespołu objawów klinicznych niedocukrzenia krwi.

O wpływie leczniczym podawania pokarmów bogatych w węglowodany oraz wstrzykiwań dożylnych cukru gronowego wspominałem powyżej. Jest to jednak leczenie ściśle objawowe. Dlatego też duże znaczenie posiada leczenie chirurgiczne. W piśmiennictwie, zwłaszcza amerykańskiem, istnieje kilkanaście przypadków wyspiaków z zespołem objawów niedocukrzenia krwi, w których to przypadkach dokonano wycięcia guza z pomyślnym wynikiem leczniczym. Muszę tu zwrócić uwagę na trudności odszukania guza w czasie zabiegu operacyjnego. Znajduje się on bowiem najczęściej w głębi trzustki. Dlatego też niekiedy autorzy radzą wycinać część trzustki. Ma to znaczenie także w tych przypadkach, w których zespół objawów niedocukrzenia zależy od przerostu i rozrostu wysp Langerhansa.

ŹRÓDŁA PIŚMIENNICZE[1])

*Aliezais et Peyron. — C. r. soc. biol. 1. 1911.
*Ballò a. Ballon. — Arch. of pathol. 7, 1929.
Balzar. — Centrbl. Pathol. 61, 1934/35.
*Bard et Pic. — Rev. de méd. 8, 1888.
*Barnard. — J. of pathol. 35, 1932.
*Bast, Schmidt a. Sevringhaus. — Act. chir. scand. Stokh. 71, 1932.
Berardinelli. — Presse méd. 104, 1934.
Bielschowsky. — Klin. Wschr. 36, 1932.
*Bru P. — Rev. med. chir. malad. du foie 2, 1927.
Büchner. — Klin. Wschr. 36, 1932.
Butkiewicz. — Wykłady o trzustce. 1936.
Cairns a. Tanner. — Brit. med. J. 1933.
Carr, Parker, Grove, Fisher a. Larimore. — J. amer. med. ass. 96, 1931.
*Cecil. — J. experim. med. 11, 1909.
Chodkowski K. — Wykłady o trzustce. 1935.
*Mc Clenahan a. Norris. — Amer. J. med. sci. 177, 1929.
Cornil, Cattalorda et Escaras. — Presse méd. 6, 1932.
Cushing. — Lancet, July 19, 1930.
Czubalski F. — Wykłady o trzustce. 1935.
Dubreil et Anderodias. — C. r. soc. biol. 83, 1920.
Elias a. Turner. — J. amer. med. ass. 98, 1932.
Evangelisti. — Policlinico. Sez. chir. 7, 1935.
Fabozzi. — Beitr. pathol. Anat. 34, 1903.
Fahri i Sédad. — Schweiz. med. Wschr. 10, 1932.

[1]) Prace, oznaczone gwiazdką, są mi znane tylko z referatów w *Centralblatt f. Pathologie, Kongresszentralblatt f. d. g. innere Medizin, Index analyticus cancerologiae* oraz wg. *Index Medicus* i autorów, wymienionych w podanym piśmiennictwie.

Feyrter. — Lubarsch-Ostertag Ergebnisse 29, 1934.
Frank. — Dtsch. Arch. klin. Med. 171, 1932.
*Goldblatt. — J. cancer res. 2, 1931.
*Goldblatt. — J. cancer res. 2, 1931.
*Gray a. Feunster. — Arch. pathol. a. lab. med. 1, 1926.
Grott. — Wykłady o trzustce. 1936.
Gruber. — Handb. spez. pathol. Anat. u. Histol. 5/2, 1929.
Hamdi. — Z. Krebsf. 37, 1932.
Harris S. — J. amer. med. ass. 83, 1824; 101, 1933.
Heiberg. — Centrbl. Pathol. 29, 1911.
*Hertel. — Inaug. Diss. Giessen, 1910.
*Helmholtz. — Bull. Johns Hopkins Hosp. 18, 1907.
Hegler u. Wohlwill. — Virchows Archiv 274, 1930.
Herxheimer. — Verh. d. dtsch. p. Gesell. 9, 1905.
*Horgan. — J. lab. a. clin. med. 5, 1920.
Howland, Campbell, Maltby, a. Robinson. — J. amer. med. ass. 93, 1929.
Hintregger. — Beitr. pathol. Anat. 87, 1931.
Judd, Allan a. Rynearson. — J. amer. med. ass. 101, 1933.
*Judd, Faust a. Dixon. — West. J. Surg. 42, 1934.
Koch. — Virchows Archiv 216, 1914.
Konopacki M. — Wykłady o trzustce. 1935.
Kraus. — Handb. spez. pathol. Anat. u. Histol. 5/2, 1929.
Lang. — Virchows Archiv 257, 1925.
Landau A., Herzenbergowa, Temkinówna i Beiles. — Pol. Gaz. Lek. 8 i 9, 1933.
*Lecomte. — J. experim. res. 29, 1913.
*O'Leary a. Womack. — Arch. of. patol. 17, 1931.
*Lloyd. — Bull. Johns Hopkins Hosp. 45, 1929.
Love. — J. amer. med. ass. 100, 1933.
*Massa. — Giorn. clin. med. 10, 1929.
Masson. — Diagnostics laborat. Tumeurs. 1923.
*Miyake. — Mitt. med. Gesel. Tokio 47, 1933.
*Morse. — J. amer. med. ass. 51, 1908.
*Natali. — Tumori 14, 1928.
Neubert. — Arch. Entw. — Mech. 101, 1927.
*Nicchols. — J. med. res. 3, 1902.
Nowicki W. — Anatomja patologiczna szczegółowa 1, 1935.
Oberling et Guèrin. — Cancer du pancreas. 1931.
*Ohinoue. — Transact. soc. pathol. jap. 23, 1933.
*Panà. — Tumori 17, 1931.
Priesel. — Frankf. Z. Pathol. 26, 1922.
*Rabinowitch a. Barden. — Amer. J. med. sci. 184, 1932.
*Reitmann. — Z. Heilk. 26, 1905.
*Rienhoff a. Lewis. — Bull. Johns Hopkins Hosp. 54, 1934.
Rollet. — Frankf. Z. Pathol. 10, 1912.
*Ross a. Tomasch. — Arch. surg. 28, 1934.
*Russel. — J. experim. med. 13, 1911.
Rynearson a. Moersch. — J. amer. med. ass. 103, 1934.

*Shneider. — Rev. med. suisse rom. 44, 1924.
*Slye a. Wells. — Arch. of pathol. 19, 1935.
Smith a. Seibel. — Amer. J. pathol. 7, 1931.
Ssobolew. — Virchows Archiv 177, supl. 1904.
*Stenström u. Sjöwall. — Act. pathol. scand. Supl. 16, 1933.
Terbrüggen. — Beitr. pathol. Anat. 88, 1932.
Thalheimer a. Murphy. — J. amer. med. ass. 91, 1928
*Tonkies. — Texas Stat. J. med. 28, 1932.
Walz. — Centrbl. Pathol. 37, 1926.
Warren. — Amer. J. Pathol. 2, 1926.
Węgierko. — Pol. Arch. Med. Wewn. 10, 1932.
*Whiple a. Frantz. — Ann. Surg. 101, 1935.
Wilder. — Verh. dtsch. Gesel. inn. Med. 40, 1928.
Wilder, Allan, Power a. Robertson. — J. amer. med. ass. 89, 1927.
*Wolf, Clarence a. Riggs. — Bull. neur. Inst. New-York 3, 1931.
Womack, Gnagi a. Graham. — J. amer. med. ass. 97, 1931.
*Vecchi. — Arch. Scienze med. 38, 1914.
*Zanetti. — Arch. Scienze med. 49, 1927.

RÉSUMÉ.

INSULOMES DU PANCRÉAS.

Par KAROL CHODKOWSKI.

L'auteur rapporte ses observations au sujet de néoplasmes provenant des îlots de Langerhans du pancréas. Les tumeurs ont été nommées insulomes et classées en deux types: tumeurs bénignes et malignes. L'étude de la littérature a fourni la description de 70 cas d'insulomes environ.

Dans la 1-ère partie de son ouvrage, l'auteur décrit les caractères macro et microscopiques de 8 observations personnelles d'insulomes bénins, dont 5 hommes et 3 femmes, décédés à l'âge de 15 à 65 ans. Dans 7 cas l'insulome comprenait une tumeur unique, dans un cas on a retrouvé 2 tumeurs. Les dimensions des tumeurs n'étaient pas bien considérables: la plus grande mesurait 1,5 $\times$ 1,0 cm., la plus petite 0,2 cm. de diamètre.

L'aspect macroscopique des tumeurs ne laissait pas deviner leur origine; uniquement, dans certains cas, la densité remarquable du tissu néoplasique faisait croire à sa provenance du mésenchyme, plutôt que de l'entoderme.

Au microscope on voyait, que les tumeurs étaient composées de cellules polygonales, rondes, cylindriques et cubiques. Les cellules étaient ordonnées en travées plus ou moins larges, reliées les unes aux autres, ou bien en amas de grandeur et d'aspect divers (coupes perpendiculaires et obliques de mêmes travées); ces formations étaient séparées par du tissu conjonctif, parsemé de capillaires sanguins. Les cellules des tumeurs donnaient les mêmes réactions colorée que les cellules des îlots de Langerhans. Les grains α et β ont été décelés dans les cellules polygonales et rondes, tandis qu'il n'y en avait pas trace dans les cellules cylindriques et cubiques.

Suivant le cas, le stroma était plus ou moins riche en connective et vaisseaux sanguins. Dans 4 cas le tissu conjonctif présentait des foyers de dégénérescence hyaline. Le stroma le plus abondant et la dégénérescence la plus avancée ont été constatés dans les insulomes à prédominance de cellules cylindriques et cubiques.

La qauntité des vaisseaux par rapport à celle des éléments épithéliaux dépendait de l'abondance du tissu conjonctif et du degré de la dégénérescence hyaline. Ces rapports n'étaient pas toujours aussi réciproques, que dans le tissu insulaire normal.

Le diagnostic histologique de l'insulome bénin est fondé sur la ressemblance morphologique des éléments de la tumeur et de ceux des îlots de Langerhans normaux, pathologiquement altérés (dégénérescence fibreuse ou hyaline) ou bien en état de régénération. La présence des grains α ou β dans le protoplasme des cellules confirme le diagnostic, mais leur absence ne l'exclue pas. Bien entendu, il est indiqué de corroborer le diagnostic par l'étude des extraits, obtenus des tissus suspects (insuline!).

L'origine des insulomes peut être diverse: disposition anormale des éléments du pancréas, hyperplasie et hypertrophie des îlots persistants ou néoformés, prolifération des cellules embryonnaires égarées. Toutefois, l'origine de l'insulome est souvent impossible à préciser.

Dans le 2-ème partie l'auteur présente un cas d'insulome malin de la tête du pancréas d'un homme, âgé de 54 ans. La tumeur atteignait les dimensions d'un gros poing; elle infiltrait la paroi du duodénum, de l'estomac et avait donné des métastases au foie, aux glandes lymphatiques voisines, ainsi qu'à la surrénale droite. A l'intérieur de la tumeur se trouvait une cavité, qui la faisait communiquer avec la lumière du duodénum et l'espace péritonéal.

Au microscope on trouvait, — à part les formations non-différenciées caractérisant le cancer, dit atypique d'Oberling et Guérin, — un

tissu dont l'ordination, la structure et l'affinité aux réactifs colorés rappelait singulièrement l'apparence des îlots de Langerhans. Des zones de transition reliaient les 2 types de tissus mentionnés. Les métastases présentaient le même aspect. Sur la base de ces caractères on a reconnu l'insulome malin peu différencié.

La 3-ème partie était consacrée à l'étude des troubles fonctionnels et des signes cliniques, redevables à la présence de l'insulome.

En conséquence du fait de leur structure insulaire, les insulomes devraient sans doute sécréter de l'insuline. En effet, dans plusieurs cas d'insulomes, non seulement leur aspect morphologique, mais aussi l'apparition de symptômes hypoglycémiques, ainsi que la disparition de ces symptômes après excision de la tumeur — nous confirment la justesse de cette supposition. En outre, les extraits, obtenus de la tumeur ou de ses métastases ont la propriété d'abaisser le taux de la glycémie; c'en est une preuve de plus en faveur de la supposition mentionnée.

Cependant il faut reconnaître, que le syndrome hypoglycémie ne se manifeste pas dans tous les cas observés. Il dépend en réalité de nombreux facteurs, dont voici quelques uns:

1) la grandeur de la tumeur: lorsqu'elle n'est pas grosse, le niveau de la glycémie peut ne pas être influencé;

2) la structure histologique de l'insulome: la présence de cellules β (condition encore peu certaine jusqu'ici); les tumeurs à cellules cylindriques ou cubiques sont très peu actives, ou même tout à fait dépourvues du pouvoir sécréteur. La littérature nous donne le description de certains insulomes bien différenciés, mais ne provoquant pas le syndrome hypoglycémique: on en déduit, que la spécialisation morphologique parfaite ne va pas toujours de pair avec les facultés fonctionnelles;

3) les altériations pathologiques de la tumeur même: la dégénérescence hyaline étendue, se développant dans le voisinage ou les parois des vaisseaux entrave remarquablement le passage de l'insuline dans le sang, et les lésions dégénératives dans les cellules épithéliales peuvent même abolir complètement sa sécrétion;

4) la suffisance fonctionnelle des îlots du pancréas (facteur sans importance dans les cas de tumeurs grosses);

5) le fonctionnement des glandes à sécrétion interne et des organes, réglant le métabolisme des hydrates de carbone, — dont l'action compensatrice doit être prise en considération.

Dans les cas rapportés par l'auteur, l'hypoglycémie n'a pas été observée. Dans 5 de ces cas il y avait de l'atrophie des îlots de Lan-

gerhans et la sécrétion interne des insulomes suppléait à celle des îlots (chez un des malades on a noté même un peu de diabète). Dans un autre cas, l'insulome était trop petit, pour qu'il ait pu faire varier le niveau de la glycémie.

Dans 2 cas la dégénérescence des cellules épithéliales a diminué ou même supprimé la sécrétion, — et les lésions hyalines ont annihilé l'absorption d'insuline. L'insulome malin était trop peu différencié et ne produisait pas d'insuline.

Pendant l'intervention chirurgicale — il est bien difficile de repérer l'insulome, car il se trouve d'ordinaire profondément enfoui dans le parenchyme du pancréas.

ÜBER ENDOEPITHELIALE SCHLEIMDRÜSEN IM KEHLKOPFE DES LÖWEN.

(mit 5 Abbildungen).

von

A. ELKNER.

(Aus dem Histologisch - embryologischen Institut der Universität Warschau. Vorstand: Professor Dr. M. Konopacki).

Die im Epithel einiger Organe verschiedener Tiergruppen auftretenden „endoepithelialen" Drüsen (nach Schaffer 17) oder „intraepithelialen" (nach Mayer 12) verdienen, vom morphologischen Standpunkte aus, eine spezielle Aufmerksamkeit. Diese Drüsen dringen nicht ins Innere des bindegewebigen Stromas ein, sondern bleiben in der Epithelschichte. Sie nehmen die Gestalt von intraepithelialen Grübchen oder Säckchen an und bestehen gewöhnlich aus Schleim absondernden (bei höheren Wirbeltieren) Zellen. Diese kleinen Drüsen treten vorwiegend im geschichteten oder mehrstufigen Cylinderepithel auf und können als eine niedrigere Organisationsstufe von Drüsen betrachtet werden, unter welchen man die einfachen intraepithelialen Drüsenzellen (z. B. Becherzellen) als die primitivsten ansehen kann. Solche Zellen vereinigen sich weiter in kleine Gruppen und vertiefen sich, um ihre Ausscheidungsfläche zu vergrössern, in Höhlen, säckchenartige, intraepitheliale Drüsen bildend. In ihrer weiteren Entwicklungsstufe treten sie aus der Epithelschichte aus (vergl. Schaffer l. c.).

Bei den Säugetieren wurden die intraepithelialen Drüsen an verschiedenen Stellen beschrieben. Sie treten im Epithel der Ductuli effe-

rentes (Schaffer 15) und der Harnröhre des Menschen (eine Reihe von Autoren, s. Paschkis 13, Stieve 19), des Harnleiters beim Pferde (Hamburger 9), im Eileiter mancher Tiere (Gianelli 6), in der Plica semilunaris (Virchow 20) wie auch in der Caruncula lacrymalis (Reihe von Autoren, s. Enslin 3, Virchow l. c. und Fey 4) auf. Ausserdem sind sie bekannt in manchen Ausführungsgängen der Mundhöhlen-, Oesophagus- und Sublingualdrüsen (Schaffer 16), im weichen Gaumen (Schaffer 16, Spuler 18, Kano 11) des Menschen und in der Trommelhöhle des Hundes (Ganfini 5). In der Nasenschleimhaut wurden sie von einer Reihe von Verfassern entdeckt und werden von einigen sowohl hier wie an anderen Stellen für pathologische Gebilde betrachtet (s. Hajek 8, Kano l. c.) [1]).

Was den Kehlkopf anbetrifft, so hat die intraepithelialen Drüsen im Ventriculus Morgagni Citelli (1) gefunden und zwar beim 7 Monate alten Kinde. Er betrachtete sie jedoch als anormale Gebilde, die als Resultat der Proliferation oder Veränderungen in der Epithelernährung entstanden sind. v. Ebner (2) erwähnt auch von zufällig in der Tasche eines 9 Jahre alten Knaben entdeckten Anhäufungen von Becherzellen, die den intraepithelialen Drüsen ähnlich waren. Mehr Aufmerksamkeit diesen Drüsen hatte Patzelt (14) gewidmet, der ihr Auftreten an der laryngealen Seite der Epiglottis einer Greisin festgestellt hatte. Sie waren hier sehr typisch ausgebildet; die Drüsenzellen wiesen keine Degenerationsmerkmale auf und entstanden nicht aus Flimmerzellen. Dennoch betrachtet der Verfasser die Drüsen als Bildungen, die durch den pathologischen Zustand bedingte Vermehrung der Sekretion ermöglichen [2]).

Dank der Bereitwilligung des Direktors vom hiesigen zoologischen Garten, Dr. J. Żabiński, bekam ich zwei Exemplare von Löwenkehlköpfen, eines alten Löwen sowohl wie einer alten Löwin [3]). An den Schnitten des ersten Larynx bemerkte ich im Epithel zahlreiche, deutlich geförmte und Becherzellen enthaltende Vertiefungen. Ähnliche Gebilde, auch recht zahlreiche, fand ich in denselben Gegenden des zweiten Kehlkopfes. Man kann sie also am wahrscheinlichsten für ständige Epithelbestandteile des Löwenkehlkopfes an dieser Stelle annehmen.

---

[1]) Eine umfangreichere Zusammenfassung der betreffenden Litteratur gibt Schaffer (17) an.

[2]) Einen Fall des Auftretens ähnlicher Drüsen im pathologisch veränderten Kehldeckel gibt auch Jacovleff (10) an.

[3]) An dieser Stelle spreche ich meinen besten Dank Dr. Żabiński für Seine Bereitschaft aus.

An der Abb. 1. sehen wir den sagittal durchgeschnittenen Männchenkehlkopf, auf der die Zone des Auftretens der obenerwähnten Bildungen mit schwarzen Punkten angedeutet wurde. Sie befinden sich in einem engen Streifen, der unter dem Rande der arythyreoiden Falte hinläuft, fast parallel zu ihm an der zum Lumen des Kehlkopfes gerichteten Seite. Diese Zone fängt unter der Basis des Kehldeckels an, geht schief nach unten und hinten und endigt an der unteren Seite der durch den Aryknorpel gebildeten Verwölbung. Die an der Abbildung angegebene Zone des Auftretens der intraepithelialen Grübchen entspricht im allgemeinen der Grenze zwischen dem geschichteten Plattenepithel, das die arythyreoide Falte bedeckt, und dem Flimmerepithel, das weiter nach unten in die Trachea übergeht.

Das an der erwähnten Falte liegende, geschichtete Plattenepithel bedeckt die Propria, die gut ausgebildete und hohe Papillen trägt, welche manchmal bis über die Hälfte der Epitheldicke hervorragen. An der inneren, zu dem Lumen des Kehlkopfes gerichteten Faltenfläche, werden die Papillen kleiner und schmäler und die über den Papillen liegende Epithelschichte wird dicker. In dieser Gegend sind die Papillen im allgemeinen zahlreicher, sie verschwinden dagegen in der die Aryknorpel bedeckenden Schleimhaut. Gleich über der punktierten Grübchenzone übergeht das geschichtete Plattenepithel in das cylindrische Flimmerepithel. Was seine Dicke anbetrifft, so gleicht es anfänglich dem geschichteten Plattenepithel und wird erst unter der punktierten Zone dünner, wo es die Gestalt eines typischen mehrstufigen Epithels annimmt. Das dicke Cylinderepithel der Grübchenzone sollte man auch zu dem mehrstufigen rechnen, manchmal jedoch, besonders dicht an der Stelle, wo es mit dem geschichteten Plattenepithel grenzt, ist es wegen der grossen Zahl der Zellenschichte dem geschichteten ähnlich.

An der Abb. 2. sehen wir den Durchschnitt des Epithels, direkt unter der Grübchenzone. Charakteristisch ist hier das Auftreten der oberflächlichen Schichte mit grossen, hellen Flimmerzellen, die grosse, rundliche Kerne enthalten. Zwischen diesen Zellen liegen dunkle, dünne Zellen, die stäbchenförmige Kerne aufweisen; manche von ihnen gehören wahrscheinlich zu den absterbenden Zellen. Sehr wenige Becherzellen entwickeln sich, wie das an der Zeichnung sichtbar ist, in den tieferen Schichten, um erst später mittels ihrer Kuppe an die Oberfläche zu gelangen. In dieser Ansicht sind meine Beobachtungen mit denen von v. Ebner (l. c.) und Patzelt (l. c.) in Übereinstimmung, da ich aus den Kehlkopfpräparaten beim Löwenmännchen auf die gänzliche Unabhängigkeit der Becherzellen von den oben erwähnten grossen und hellen

Flimmerzellen schliessen konnte. Weniger klare Verhältnisse konnte ich in den Kehlkopfpräparaten von der Löwin feststellen, wo das Epithel eine überaus grosse Menge von Schleimzellen enthielt, die, wie man glauben konnte, aus den an der Oberfläche liegenden Flimmerzellen entstanden sind. Wahrscheinlich haben wir hier mit dem anormalen Verschleimungsprozess der Flimmerzellen zu tun, was nach der Meinung verschiedener Autoren unter dem Einfluss von pathologischen Ursachen stattfindet.

Die in der punktierten Zone auftretenden Grübchen wurden an den Abb. 3. — 5. angegeben und wegen ihrer Struktur sollten sie zu den endoepithelialen Drüsen angerechnet werden. Das sind, wie wir aus der Abb. 3. ersehen, die Grübchen mit sehr schmalem Eingang, der mit denselben Flimmerzellen ausgekleidet ist, wie an der Oberfläche des Epithels. Trotz der Tiefe finden die Grübchen gut im Epithel Platz, indem sie blos eine kleine Vertiefung des Epithels in die bindegewebige Unterlage bewirken. Nur ausnahmsweise habe ich die Ausstülpungen der Epitheloberfläche in der Gegend der Grübchen beobachtet. Das Licht des im unteren Teil erweiterten Grübchens ist auch mit solchem Flimmerepithel ausgekleidet, wie wir das an der Abb. 2. sehen, mit dem Überwiegen von grossen hellen Zellen; dunkle Zellen treten hier in der Regel nicht auf, zahlreich dagegen sind hier die Becherzellen entwickelt, die einzeln oder gruppiert vorkommen. Da die Becherzellen in dem Schleimhautepithel nur in geringerer Zahl vorkommen, bilden die obenerwähnten Grübchen ganz deutlich ausgeprägte Stellen der Schleimabsonderung. In den mittels Mucikarmin gefärbten Präparaten kann man sie recht leicht schon unter sehr kleinen Vergrösserungen herausfinden. Mich interessierte besonders die Frage der Verwandlung der grossen hellen Flimmerzellen in Becherzellen und ähnlich wie im Schleimhautepithel konnte ich nirgends die Übergangsstadien zwischen beiden Zellenarten in allen durchgeschauten Grübchen finden: die Becherzellen entstehen unabhängig von der Flimmerzellen. Das wird besonders an den mit Mucikarmin gefärbten Präparaten klar (Abb. 4). Wir sehen hier einen tangentialen Schnitt einer Höhle, der acht Becherzellen mit dunkelgefärbtem Schleim aufweist. Eine von ihnen stellt die Endphase der Schleimentleerung. Irgendwelche mit Mucikarmin färbbare Bestandteile liessen sich in den Flimmerzellen sowohl in dieser wie auch in den übrigen Grübchen nicht auffinden.

Was die allgemeine Gestalt der Grübchen anbetrifft, so können wir leicht beobachten, dass sie oft, wie an der Abb. 3., seitlich abbiegen. In der gekrümmten oder verflachten Höhle besitzt das Epithel eine

grössere Oberfläche und gibt deshalb für eine grössere Zahl der Becherzellen Platz. Besonders interessante Verhältnisse finden in einigen Stellen der Drüsenzone statt, wie z. B. über der Basis des Aryknorpels. Einen solchen Schnitt sehen wir an der Abb. 5., wo im sehr dicken Epithel die gekrümmten Grübchen dicht gruppiert sind und tief eine unter die andere eindringen. Die Epithelzellen bilden eigenthümliche den Wandungen der Grübchen entsprechende Wölbungen und Stränge. In diesen Stellen senkt sich das Epithel in die bindegewebige papillentragende Unterlage, die Epitheloberfläche bleibt dagegen glatt und bildet keine Ausstülpungen über das Niveau der ganzen Gegend.

Die Struktur aller beschriebenen Grübchengebilde ist zweifellos normal und man kann sie nicht als pathologische Ausbildungen des Epithels betrachten. Wir können hier nicht von der Verschleimung der Epithelzellen unter pathologischen Einflüssen und Entstehung auf diese Weise der Höhlen und Einstülpungen sprechen, wie dies H a j e k (l. c.) in betreff des Epithels der Nasenhöhle angibt. In diesem Falle würde recht schwierig das gleichzeitige Auftreten in den Grübchen ganz normaler Flimmerzellen zu erklären, die einen namhaften Anteil im Bau der Wände dieser Grübchen nehmen. Es ist klar, dass die Becherzellen allein den Bau der Höhlen nicht bedingen, was besonders bei der Beobachtung solcher Stellen, wie an der Abb. 5. zu sehen ist. Besonders wichtig scheint mir die Tatsache zu sein, dass die endoepitheliale Höhlen keine Vervölbungen der Epitheloberfläche hervorrufen, im Gegenteil, sie sind die Ursache der Einsenkung des Epithels in das bindegewebige Stroma. Das könnte ein Beweis sein, dass wir bier mit einem ehemaligen Epithelorgan zu tun haben, an welchem sich die Propria der Schleimhaut entsprechend anpasst. Diese Eigentümlichkeiten solle man in Betracht ziehen bei der Erwägung des Problems der Ständigkeit beschriebener Epithelbildungen. Einige Zweifel könnten hier entstehen, da das von der Basis aus regenerierende Epithel die der Oberfläche näher liegenden Schichten sammt den Becherzellen abwerfen und auf diese Weise die ganze Struktur des Epithels verändern kann. Selbstverständlich besitzen wir keine Beweise, die endgültig die Beständigkeit der Drüsengrübchen feststellen könnten. Wahrscheinlicher aber scheint mir die allmähliche Abwerfung der Epithelzellenelemente, sobald sich neue aus der Basalschichte bilden. Es wäre im Einklang mit der Meinung der Verfasser über den allmählichen Verbrauch des Flimmerepithels der oberen Luftwege (s. v. E b n e r l. c.). Solche Organe, wie Geschmackknospen, trotz der Regeneration des Epithels werden nicht abgeworfen. Wenn wir trotzdem vom Verschwinden oder Herausbildung neuer endoepithelialen Grübchen im

Kehlkopfe des Löwen sprechen könnten, so müssten wir diese Prozesse für recht langwierig auffassen.

Manche Verfasser sind der Meinung, dass die endoepithelialen Drüsen beim Mangel oder zu kleiner Zahl der tiefen Drüsen die letzten ersetzen und eine Befeuchtung der Schleimhaut bewirken (Glas 7, Kano l. c.). In unserem Fall scheint dies bestätigt zu sein, da die arythyreoide Falte beim Löwen sehr arm an den übrigens kleinen Drüsen ist. An grossen Flächen kommen sie gar nicht vor, was das Auftreten von endoepithelialen Drüsen erklären könnte.

Endlich sollten wir einiges über den Gebrauch des Terminus „Drüse" für diese Grübchen anführen. Wie wir schon gesehen haben, bildet sich in den Einstülpungen des Epithels der Schleim und zwar in viel grösserer Menge, als an der freien Epitheloberfläche, welche mit wenigen Becherzellen versehen ist. Die Becherzellen sind in Grübchen speziell angesammelt und deshalb können wir sie als „Drüsen" ansehen. Das sind jedoch keine echten Drüsen, da nicht alle Epithelzellen in ihnen den Drüsencharakter besitzen. Wir können also diese Drüsen als „unechte Drüsen" bezeichnen, was auch Schaffer betreffs einiger endoepithelialen Drüsen annimmt (17).

ERKLÄRUNG DER ABBILDUNGEN.

Präparate in Formol fixiert und mittels Hämalaun n. Mayer — Aurantia gefärbt wurden. Auf Abb. 4, ausserdem mit Mucikarmin. Vergrösserung der Abb. 1, 20 : 14 und 2 — 5, 390 fach.

Abb. 1. Sagittalschnitt des Kehlkopfes des Löwenmännchens mit einer mittels schwarzen Punkten bezeichneten Zone des Auftretens von endoepithelialen Drüsen.

Abb. 2. Flimmerepithel aus der Gegend unter der Drüsenzone.

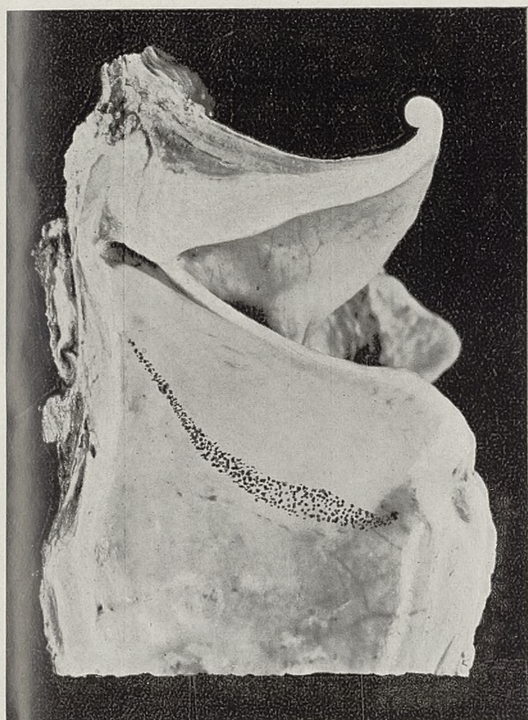
Abb. 3. Drüsengrübchen aus der Löwenkehlkopfe des Männchens.

Abb. 4. wie auf Abb. 3., mit Mucikarmin gefärbt.

Abb. 5. Kryptensysteme im Kehlkopfepithel der Löwin.

LITERATURVERZEICHNIS.

1. Citelli S. Anat. Anz. 26. 1905.
2. v. Ebner V. A. Koellikers Handbuch der Gewebelehre d. Menschen. 3. 1902.
3. Enslin E. Arch. f. Augenheilk. 51. 1905.
4. Fey W. Arch. f. vergl. Opht. 4, 1914, (n. Jahresber. d. Anat. u. Entw, 20).



1



3



4



5



2

A. Elkner (P. Megik del.).

5. G a n f i n i C. Anat. Anz. 26. 1905.
6. G i a n e l l i L. Arch. Ital. di anat. e di embr. 6, 1907 (n. Schaffer 17).
7. G l a s E. Arch. f. Laryng. u. Rhin. 16. 1904.
8. H a j e k M. Ibid. 17. 1905.
9. H a m b u r g e r A. Arch. f. mikr. Anat. 17. 1880.
10. J a c o v l e f f A. Diss. Lausanne. 1910. (n. Patzelt).
11. K a n o S. Arch. f. Laryng. u. Rhin. 23. 1910.
12. M a y e r S. Anat. Anz. 10.1894.
13. P a s c h k i s R. Monatsber. f. Urol. 8, 1903.
14. P a t z e l t V. Zeitschr. f. Anat. u. Ent. 70. 1924.
15. S c h a f f e r J. Anat. Anz. 7, 1892.
16. S c h a f f e r J. Stzber. d. Akad. d. Wiss. Wien. Math.Nat. III. 106. 1897:
17. S c h a f f e r J. Das Epithelgewebe. v. Möllendorff's Hdb. d. mikr. Anat. d. Menschen. 2 T. 1. 1927.
18. S p u l e r A. Dissk. H. Krieg. Verh. Anat. Ges. 1922.
19. S t i e v e H. Männliche Genitalorgane. v. Möllendorff's Hdb. d. mikr. Anat. d. Menschen. 7. T. 2. 1930.
20. V i r c h o w H. Graefe — Saemisch. Hdb. d. ges. Augenheilk. 1, T. 1, 1910.

ŚLEDZIONA A PRZEMIANA CHOLESTEROLU.

podał

Doc. Dr. FRANCISZEK GOEBEL
Adjunkt zakładu.

(Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. P. w Warszawie. Kier. Prof. F. Venulet).

Rola śledziony w przemianie cholesterolowej pomimo licznych badań nie jest jeszcze zupełnie jasna i ustalona. Np. Aschoff i jego szkoła uważają śledzionę jako narząd tylko magazynujący cholesterol, za czem przemawiają następujące spostrzeżenia: 1) hypercholesterolemji pokarmowej towarzyszy nagromadzenie się cholesterolu w komórkach śródbłonkowych śledziony, i 2) po usunięciu śledziony występuje podniesienie się poziomu cholesterolu we krwi.

Z drugiej strony istnieje wiele danych na korzyść raczej czynnej roli śledziony w gospodarce cholesterolowej ustroju. Jak wiadomo na podstawie badań Abelous i Soula oraz Laporte i Soula, krew żylna śledziony jest bogatsza w cholesterol, niż krew tętnicza tamże. Pozatem poziom cholesterolu w żyłach śledzionowych jest wyższy, niż w innych żyłach ciała.

Na uwagę zasługuje podniesienie się zawartości cholesterolu we wszystkich naczyniach krwionośnych po wprowadzeniu do dwunastnicy rozcieńczonego kwasu solnego, czego jednak nie obserwujemy u zwierząt pozbawionych śledziony. Ciekawym jest również fakt, że o ile poddać śledzionę in vitro jałowej autolizie w ciągu 48 godz., to ilość cholesterolu zwiększa się.

Z danych powyższych autorowie wnoszą, że śledziona musi posiadać własności cholesterolotwórcze. Na udział śledziony w przemianie

cholesterolowej wskazuje pozatem zjawisko czynnej hypercholesterolemji pohistaminowej, nie występującej u psów bezśledzionowych (F. Goebel), jako też zjawisko hypocholesterolemji po „blokadzie" układu siateczkowo - śródbłonkowego (F. Goebel i H. Gnoiński), dalej zjawisko hypercholesterolemji po podrażnieniu tego układu (F. Goebel). Natomiast usunięcie części układu siateczkowo - śródbłonkowego, zawartego w śledzionie, pociąga za sobą obniżenie poziomu cholesterolu we krwi.

Zestawiając uzasadnienie obu tak odmiennych poglądów co do roli śledziony w gospodarce cholesterolowej, dochodzimy do wniosku, że aczkolwiek nie można bezwzględnie wykluczyć zdolności magazynowania cholesterolu przez śledzionę, znacznie więcej danych przemawia za tem, że śledziona odgrywa w przemianie cholesterolowej raczej rolę czynną, cholesterolotwórczą.

Badania nad poziomem cholesterolu we krwi po usunięciu śledziony przeprowadzano niejednokrotnie, jednak na dość skąpym materjale, ponadto okres obserwacji po splenektomji nie przekraczał jednego miesiąca.

W badaniach własnych psy, po usunięciu śledziony, pozostawały w obserwacji od 60 do 100 dni. Poziom cholesterolu we krwi oznaczono zapomocą metody Neuschlossa co 5 — 6 dni. Badania przeprowadzono na 11 psach. Otrzymane wyniki zestawiono na tablicy I.

Na zasadzie wyników powyższych należy stwierdzić, że w 24 godz. po usunięciu śledziony hypercholesterolemja występuje nie u wszystkich psów, przeciwnie dość często mamy mniej lub więcej wybitnie zaznaczone obniżenie się poziomu cholesterolu we krwi. (Psy Nr. 4, 6, 8, 9, 11). Spadek ten utrzymuje się przez różne okresy czasu. W niektórych doświadczeniach trwał on 1 — 2 dni, w innych około dwóch tygodni. Później stwierdziliśmy podnoszenie się poziomu cholesterolu, niekiedy bardzo znaczne. Hypercholesterolemja ta trwa bądź to przez czas dłuższy. (Psy Nr. 3, 4, 8, 11), bądź też utrzymuje się tylko dni kilka (1 — 10). (Psy Nr. 2, 5, 9, 10, 11), poczem następuje spadek do normy lub też nawet poniżej poziomu przedoperacyjnego.

Dość często powtórne, znaczne podniesienie się poziomu cholesterolu występuje dopiero w 2 — 3 miesiące po usunięciu śledziony i trwa ono dni kilkanaście, potem poziom cholesterolu znów się obniża. (Psy Nr. 1, 3, 6, 9, 10, 11).

U psa Nr. 7 ilość cholesterolu we krwi po usunięciu śledziony była stale niższą, niż przed operacją.

Widzimy więc, że u psów bezśledzionowych nie ma stałego, jednolitego typu krzywej cholesterolu. Początkowo po operacji przeważa ob-

niżenie się poziomu cholesterolu, później zaznacza się hypercholesterolemja, potem znów spadek, wreszcie po upływie 2—3 miesięcy ponowne podwyższenie i spadek.

TABLICA I.

	Numer psa, waga i data										
	Pies № 1 12 kg. 17.XI.28	Pies № 2 15 kg. 24.IX.28	Pies № 3 24 kg. 29.XI.28	Suka № 4 16 kg. 10.I 29	Suka № 5 22 kg. 4.II.29	Pies № 6 19,2 kg. 30.I.33	Pies № 7 15,2 kg. 10 II.33	Pies № 8 12,9 kg. 15.II.33	Pies № 9 12 kg. 22.II.33	Pies № 10 13,3 kg. 4.III.33	Pies № 11 12 kg. 18 III.33
Poz. chol. przed splenektomją	0,111	0,150	0,130	0,120	0,220	0,190	0,262	0,245	0,240	0,200	0,160
Poz. chol. po splenektomji 1 h	—	—	—	0,120	—	—	0,262	—	—	—	—
w 24 h	0,111	0,162	0,158	0,120	0,270	0,190	0,262	0,245	0,180	0,220	0,150
w 5 dni	0,140	0,190	0,180	0,110	0,440	0,175	0,200	0,215	0,300	0,245	0,240
„ 10 „	0,122	0,230	0,210	0,180	0,400	0,170	0,210	0,220	0,140	0,165	0,215
„ 15 „	0,138	0,210	0,210	0,170	0,200	0,165	0,205	0,200	0,140	0,155	0,230
„ 20 „	0,140	0,162	0,200	0,140	0,160	0,165	0,205	0,270	0,100	0,175	0,235
„ 25 „	0,140	0,148	0,190	0,140	0,158	0,170	0,210	0,230	0,095	0,188	0,220
„ 30 „	0,138	0,148	0,190	0,155	0,180	0,180	0,145	0,210	0,080	0,200	0,180
„ 35 „	0,150	0,150	0,185	0,150	0,172	0,180	0,140	0,170	0,130	0,214	0,145
„ 40 „	0,140	0,160	0,185	0,150	0,140	0,200	0,145	0,195	0,180	0,235	0,252
„ 45 „	0,180	0,140	0,165	0,160	0,130	0,205	0,145	0,115	0,202	0,195	0,160
„ 50 „	0,190	0,130	0,180	0,165	0,130	0,165	0,140	0,230	0,260	0,150	0,165
„ 55 „	0,200	0,140	0,210	0,160	0,125	0,110	0,140	0,230	0,200	0,148	0,176
„ 60 „	0,210	0,170	0,222	0,100	0,110	0,080	0,130	0,230	0,070	0,152	—
„ 65 „	0,240	0,160	0,250	0,080	0,112	0,080	0,130	0,210	0,065	0,158	—
„ 70 „	0,255	—	0,250	—	0,110	0,085	0,130	0,180	0,065	0,160	—
„ 75 „	0,310	—	0,250	—	0,100	0,070	0,135	—	0,060	—	—
„ 80 „	0,280	—	0,272	—	0,100	0,070	0,120	—	—	—	—
„ 85 „	0,240	—	0,250	—	—	—	0,100	0,170	—	—	—
„ 90 „	0,250	—	0,370	—	—	0,060	0,105	—	—	—	—
„ 95 „	0,340	—	0,380	—	—	0,060	0,090	0,180	—	—	—
„ 100 „	0,280	—	0,310	—	—	0,065	0,090	—	—	—	—
„ 105 „	0,200	—	0,310	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 110 „	0,210	—	0,300	—	—	0,065	—	—	—	—	—
„ 115 „	0,220	—	0,300	—	—	—	0,080	—	—	—	—
„ 120 „	0,225	—	0,290	—	—	0,050	0,060	—	—	—	—
„ 125 „	0,230	—	0,285	—	—	0,050	—	—	—	—	—
„ 130 „	0,240	—	0,280	—	—	0,055	0,085	—	—	—	—
„ 135 „	0,242	—	0,280	—	—	0,060	—	—	—	—	—
„ 140 „	0,255	—	0,270	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 145 „	0,270	—	0,270	—	—	0,080	—	—	—	—	—
„ 150 „	—	—	0,260	—	—	0,100	—	—	—	—	—
„ 155 „	—	—	0,260	—	—	0,105	—	—	—	—	—
„ 160 „	—	—	0,160	—	—	0,100	—	—	—	—	—

W czterech przypadkach splenektomji, przeprowadzono badania histologiczne wątroby (wykonane łaskawie przez p. Doc. Dr. W. Czarnockiego w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. P.), które wykazały

pewne zmiany w kierunku splenizacji tego narządu. (Rozplem komórek Browicz-Kupffera).

Ponieważ otrzymane wyniki nie rozstrzygają jasno zagadnienia, czy w śledzionie odbywa się magazynowanie cholesterolu, przeto w dalszym ciągu pracy przeprowadzono następujące doświadczenia: psom podawano podskórnie 2—3 gr. cholesterolu, rozpuszczonego w 40—60 g. oliwy, poczem oznaczono poziom cholesterolu krwi co ½, 1, 2, 3 i 24 godz.

Następnie u zwierząt tych usuwano śledzionę i w 6 dni po zabiegu przeprowadzano takież obciążenie cholesterolem i badanie krwi w takich samych odstępach czasu, jak w doświadczeniu wstępnem.

W 5—6 tygodni po splenektomji powtarzano obciążenie cholesterolem po raz trzeci z następowem badaniem krwi. Wyniki zestawione są na tablicy II.

Z podanych liczb widać, iż u psów podskórne podanie cholesterolu przed usunięciem śledziony wywołuje zawsze krótkotrwałą hypercholesterolemję, której szczyt przypada w ½ względnie w 1 godz. po podaniu cholesterolu, poczem poziom jej obniża się dość nagle, często przechodząc nawet w hypocholesterolemję.

Badania kontrolne, przeprowadzone z samą oliwą, w której w doświadczeniach poprzednich rozpuszczano cholesterol, wykazały, że nie wywiera ona wpływu na poziom cholesterolu we krwi.

Inaczej przedstawia się krzywa cholesterolowa u psów bezśledzionowych po obciążeniu cholesterolem. W tych wypadkach poziom cholesterolu podnosi się również, jak w doświadczeniach wstępnych, ale utrzymuje się znacznie dłużej i nie stwierdziliśmy ani razu tendencji do hypercholesterolemji. Przebieg doświadczeń powyższych tłumaczy się w ten sposób, że śledziona wychwytuje podany cholesterol, wskutek czego po krótkotrwałej hypercholesterolemji poziom cholesterolu szybko się obniża.

Wydaje się bardzo prawdopodobne, że czynność „wychwytywania" podanego cholesterolu nawet się przedłuża, jak zachodzi tego potrzeba, i co powoduje już hypocholesterynemję.

Gdy śledziona jest usunięta, „wychwytywania" nie ma, wobec czego po podskórnem podaniu cholesterolu wysoki poziom jego we krwi utrzymuje się znacznie dłużej. Fakty te przemawiają więc za tem, że w śledzionie odbywa się również magazynowanie cholesterolu.

Rola śledziony w przemianie cholesterolowej musi być więc podwójna: z jednej śledziona bierze udział w wytwarzaniu cholesterolu, z drugiej w jej magazynowaniu.

TABLICA II.

№ psa Data Waga	Poziom chol. we krwi przed obciążeniem	Poziom cholesterolu we krwi po obciążeniu					Uwagi
		$^1/_2$ h	1 h	2 h	3 h	24 h	
№ 1. ♂ 17 kg. 26.I.33. 2 g. chol. w 40 ol. ol. przed splenektomją . .	0,145	0,165	0,132	0,125	0,125	0,140	Hypercholesterolemja utrzymuje się b. krótko ($1^1/_2$ h).
2 g. chol. w 40 ol. ol. w 5 dni po splenektomji	0,170	0,205	0,205	0,215	0,180	0,180	Hypercholesterolemja wyższa i dłużej trwająca.
2 g. chol. w 40 ol. ol. w 5 tygodni po splenektomji	0,190	0,290	0,270	0,270	0,280	—	„
№ 2. ♂ 15,2 kg. 9.II.33. 2 g. chol. przed splenektomją	0,190	0,240	0,190	0,165	0,152	0,179	Krótkotrwała hypercholesterolemja.
po podaniu 40 cm² ol. ol. podskórnie	0,200	0,200	0,195	0,200	0,200	0,202	Kontrola z samą oliwą.
2 g. chol. w 40 ol. ol. w 5 dni po splenektomji	0,180	0,250	0,270	0,285	0,265	—	Długotrwała hypercholesterolemja.
2 g. chol. w 40 ol. ol. w miesiąc po splenektomji . . . , . . .	0,217	0,240	0,268	0,268	0,290	0,235	Długotrwała hypercholesterolemja.
№ 3. ♀ 13,8 kg. 21.II.33 2 g. chol. w 40 ol. ol. przed splenektomja . .	0,145	0,205	0,180	0,165	0,165	—	Hypercholesterolemja niezbyt znacznego natężenia.
w 6 dni po splenektomji 2 g. chol. z 40 ol. ol. .	0,110	0,160	0,169	0,180	0,260	—	Długotrwała hypercholesterolemja.
w miesiąc po splenektomji	0,175	0,210	0,238	0,240	0,240	0,178	Długotrwała znaczna hypercholesterolemja.
№ 4. ♂ 12 kg. 24.II.33. 2 g. chol. w 40 cm³ ol. ol. przed splenektomją . .	0,170	0,290	0,200	0,190	0,185	0,175	Krótkotrwała hypercholesterolemja.
w 5 dni po splenektomji 2 g. chol. w 40 ol. ol. .	0,165	0,225	0,235	0,380	0,395	0,250	B. wybitna długotrwała hypercholesterolemja
w miesiąc po splenektomji 2 g. chol. w 40 ol. olivarum	0,160	0,230	0,285	0,235	0,210	—	Długotrwała hypercholesterolemja.
№ 5. ♂ 13,5 kg. 3.III.33. 2 g. chol. przed splenektomją	0,215	0,300	0,245	0,250	0,225	0,210	—
w 5 dni po usunięciu śledziony 2 g. chol. w 40 cm³ ol. oliv.	0,175	0,228	0,252	0,230	0,230	—	—
w 25 dni po usunięciu śledziony 2 g. chol. w 40 ol. ol.	0,145	0,200	0,205	0,195	0,190	—	—
№ 6. ♂ 12 kg. 13.III.33. 2 g. chol. przed splenektomją	0,144	0,152	0,205	0,160	0,142	—	Krótkotrwała hypercholesterolemja.
w 5 dni po usunięciu śledziony	0,262	0,322	0,310	0,322	0,322	—	Długotrwała hypercholesterolemja.
w 20 dni po usunięciu śledziony 2 g. chol. . .	0,234	0,265	0,270	0,270	0,260	—	„
№ 7. ♂ 19,2 kg. 27.III.33 3 g. chol. przed splenektomją	0,153	0,185	0,200	0,140	0,135	0,149	Krótkotrwała hypercholesterolemja.
w 6 dni po splenektomji 3 g. chol. i 40 ol. ol. . .	0,300	0,370	0,355	0,388	0,375	0,320	Długotrwała hypercholesterolemja.

PIŚMIENICTWO.

1. Aschoff L. Pathol. Anatomie 1919.
2. Abelous J. et L. Soula. Cpt. de la Soc. biol. V. 93, 1925.
3. Abelous J. et L. Soula. Cpt. de l'Acad. des Sciences. V. 178.
4. Goebel F. *L'histamine et le taux du cholesterol dans le sang (à l'impression).*
5. Goebel F. Med. Dośw. i Społ. V. 13, 1931.
6. Goebel F. et Gnoiński. Bioch. Zeitschrift. V. 185, 1927 et Cpt. R. Soc. de Biol. V. 94, 1927.

RÉSUMÉ.

LA RATE ET LA MÉTABOLISME DU CHOLESTÉROL.

Prof. Agrégé Dr. F. GOEBEL.

Le rôle de la rate dans le métabolisme du cholestérol n'est pas jusqu'à présent ni tout-à-fait élucidé ni établi. Aschoff et son école considèrent la rate comme l'organe emmagasinant le cholestérol. D'un autre côté il y a beaucoup de données plaidant plutôt en faveur du rôle actif de la rate dans l'économie du cholestérol (Abelous et Soula, Laporte, Goebel , Bugnard).

Les expériences effectuées après l'élimination de la rate (sur 11 chiens pendant 60 — 100 jours) on démontré que chez les chiens privés de rate on observe pas une seule courbe uniforme du cholestérol. Tout d'abord après la splénectomie on remarque un abaissement du taux du cholestérol, ensuite une hypercholestérolémie s'accentue, après quoi on observe souvent une nouvelle chute.

Puisque les résultats obtenus ne résolvent pas clairement le problème si l'emmagasinement du cholestérol se produit dans la rate, on a effectué des expériences suivantes au cours des recherches ultérieures: on administrait aux chiens par voie sous-cutanée 2—3 gr de cholestérol, et on marquait le taux du cholestérol dans le sang pendant 3 heures. Ensuite on effectuait chez ces animaux la splénectomie et au bout de 30 jours on répétait l'administration du cholestérol en marquant la courbe du cholestérol dans le sang. L'administration sous-cutanée chez les chiens normaux provoquait une hypercholestérolémie de courte durée. Cette courbe se présente tout autrement chez les chiens privés de rate: le taux du cholestérol s'élève également, mais cette élévation

se maintient beaucoup plus longtemps. Ce fait plaide en faveur de ce que dans la rate s'effectue également l'emmagasinement du cholestérol.

Dans le métabolisme du cholestérol le rôle de la rate doit être double; d'un côté la rate prend part à la production du choléstérol, d'un autre côté dans son emmagasinement.

WĄTROBA A PRZEMIANA CHOLESTEROLU

podał

Doc. Dr. FRANCISZEK GOEBEL

Adjunkt zakładu.

(Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. P. w Warszawie. Kier. Prof. F. Venulet).

Rola wątroby w przemianie cholesterolu jest trojaka. Pierwszą z tych czynności ma być wydalanie z ustroju nadmiaru tego lipoidu. Aschoff i jego uczniowie (głównie Backmeister) wykazali, że cholesterol opuszcza ustrój głównie razem z żółcią. Należy więc uważać wątrobę za najważniejszy narząd wydalniczy dla cholesterolu. Cholesterol z żółcią odchodzi przeważnie w postaci wolnej. Ponieważ krew zawiera prawie dwukrotnie większą ilość cholesterolu, związanego w postaci estrów, niż wolnego, przeto sądzić wypada, że w wątrobie odbywa się rozszczepianie estrów cholesterolu. Rozszczepianie to odbywa się za pomocą fermentów. Cholesterol, wydalony do przewodu pokarmowego za pośrednictwem dróg żółciowych, częściowo wraca prawdopodobnie przez nabłonek jelitowy do krwi, jednak znaczniejsza część jego ulega zmianom wskutek działalności drobnoustrojów, powstaje nieco dwuhydrocholesterolu, dalej koprosterol zawierający o dwa atomy wodoru więcej, niż cholesterol (S. Bądzyński).

Zawartość cholesterolu w żółci ma być według Backmeistra, zależną od poziomu tego lipoidu we krwi. O tem świadczyć mają spostrzeżenia, że ilość cholesterolu zwiększa się po pokarmie obfitującym w białko, zaś po odżywianiu węglowodanami żółć jest uboższą w cholesterol (Backmeister i Havers). Jednak wydaje się, że wydalanie cholesterolu drogą żółci nie jest tak prostą sprawą, zależną tylko

od dowozu cholesterolu z pokarmem, względnie od poziomu tego lipoidu we krwi. Wskazują na to spostrzeżenia, poczynione w związku z ciążą: tak np. Backmeister i Havers wykazali, że u suki ciężarnej pomimo podniesienia się poziomu cholesterolu we krwi następowało obniżenie jego zawartości w żółci, na które nie można było wpłynąć za pośrednictwem pokarmu; ta niewielka ilość cholesterolu w żółci utrzymywała się do końca ciąży.

Drugą czynnością wątroby w przemianie cholesterolu jest przekształcanie cholesterolu w kwas cholowy. Wątroba nie tylko wydala cholesterol z żółcią, podobnie jak to czyni nerka z mocznikiem, ale ponadto poddaje go przeróbce chemicznej. Cholesterol w wątrobie zostaje prawdopodobnie przekształcony w kwasy żółciowe.

Zaznaczyć należy, że możliwość tej przeróbki oparta jest na podobieństwie strukturalnem cholesterolu i kwasu cholowego. Cholesterol i kwasy żółciowe są pochodnemi tego samego układu pierścieniowego. Kwas cholowy jest z wszelkiem prawdopodobieństwem przetworem, powstającym z utlenienia cholesterolu. Doświadczalnie nie mamy bezpośrednich dowodów, że proces ten rzeczywiście się tak odbywa. Prace Fürtha, dalej Grigaut, wykazują, że po podaniu cholesterolu drogą doustną, ilość kwasów żółciowych w żółci ma ulegać zwiększeniu. D'Amato, Hooper nie potwierdzili jednak tych wyników.

Po trzecie wątroba odgrywa jeszcze jedną wybitną rolę w przemianie cholesterolu, mianowicie w narządzie tym odbywa się magazynowanie tego lipoidu. Przemawiają za tem spostrzeżenia Gardnera, Chałatowa i innych. Autorzy ci stwierdzili odkładanie się cholesterolu w wątrobie po podaniu go doustnem. Z drugiej strony, jak wiemy z badań Abelous i Soula, wątroba posiada zdolność syntetyzowania cholesterolu. Autorzy ci stwierdzili, że podczas jałowej autolizy, tkanka wątrobowa wytwarza ten lipoid.

Badania Huecka i Catoreffa również przemawiają za zdolnością wytwarzania omawianego związku w wątrobie. Uszkodzenie miąższu wątrobowego za pomocą podawania małych, ale stale powtarzanych dawek alkoholu, eteru lub chloroformu pociąga za sobą obniżenie się poziomu cholesterolu we krwi.

Streszczając powyższe, należy przyjąć, że wątroba w przemianie cholesterolu ma wielorakie znaczenie:

1) wydalanie cholesterolu z żółcią,
2) przeróbkę cholesterolu w kwas cholowy,
3) magazynowanie i syntezę cholesterolu.

W pracy niniejszej zająłem się badaniem mechanizmu wydalania cholesterolu drogą żółci.

W celu ustalenia zależności, jaka zachodzi pomiędzy wydalaniem cholesterolu drogą żółci a jej poziomem we krwi, wykonałem na psach szereg doświadczeń. Polegały one na tem, że psom zakładałem przetoki żółciowe bądź to całkowite, to jest z podwiązaniem przewodu żółciowego, przez co żółć całkowicie wydostawała się na zewnątrz, bądź przetoki częściowe bez podwiązania przewodu żółciowego wspólnego.

Omówimy najprzód wyniki, otrzymane w pierwszej serji doświadczeń na psach z całkowitą przetoką żółciową.

Zabiegu operacyjnego [1]) dokonywano w uśpieniu za pomocą chloralozy. Po otwarciu jamy brzusznej odszukiwano woreczek żółciowy, oddzielano go na tępo od wątroby, tak, że dawał się łatwo przesunąć na zewnątrz jamy brzusznej. Następnie podwiązywano przewód żółciowy niedaleko od jego ujścia do dwunastnicy, poczem woreczek żółciowy wyłaniano na zewnątrz powłok brzusznych i odcinano go, po uprzedniem przyszyciu jego szyi do otrzewnej, powięzi i skóry. Takie przeprowadzenie zabiegu dawało pewność, że żółć, którą potem zbierano, była żółcią, bezpośrednio wypływającą z przewodów wątrobowych. Cholesterol oznaczano we krwi i w żółci przed i po zabiegu operacyjnym, posługując się metodą Neuschlossa. Żółć zmydlano na łaźni wodnej w ciągu 3 godzin z 33% ługiem potasowym. Pobierania krwi i żółci dokonywano na czczo.

Poniższa tablica (tablica I) przedstawia otrzymane wyniki.

Widzimy więc, że u psów z całkowitą przetoką żółciową, istnieje zupełna rozbieżność pomiędzy poziomem cholesterolu we krwi a jego zawartością w żółci (krzywa Nr. II). W żółci zawartość cholesterolu po założeniu przetoki obniża się w sposób bardzo szybki, tak, że po 2 — 4 dniach mamy bardzo znikome ilości cholesterolu, we krwi natomiast szybko narastającą hipercholesterolemję.

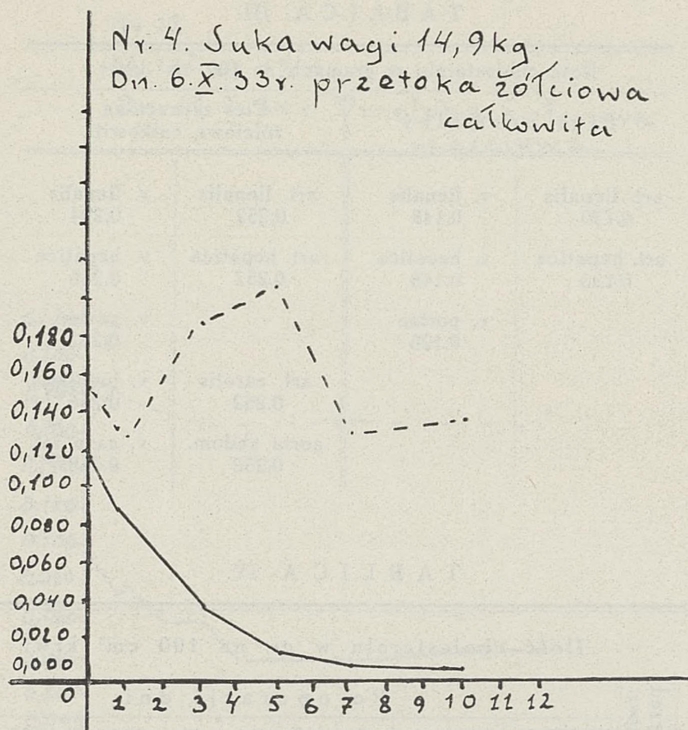
Być może, że to zmniejszenie się zawartości cholesterolu w żółci jest celowym czynnikiem obronnym ustroju przed bezpowrotną utratą tego lipoidu, albo też być może jest ono uwarunkowane upośledzonem wchłanianiem cholesterolu z przewodu pokarmowego, do którego dopływ żółci jest zniesiony przez podwiązanie wspólnego przewodu żółciowego.

---

[1]) Panu J. M. Millerowi, absolwentowi medycyny składam na tem miejscu podziękowanie za sprawną i chętną pomoc przy zabiegach operacyjnych w powyższej pracy.

TABLICA I.

		Ilość cholesterolu w gr. na 100 cm³ krwi lub żółci											
		Przed operacją	Po operacji w dni										
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Pies 9,200 kg 30.V.33 r.	we krwi	0,165	—	—	0,240	—	—	—	0,280	—	—	—	0,260
	w żółci	0,080	—	—	0,0070	—	—	—	0,060	—	—	—	0,020
Pies 12,800 kg 18.IX.33 r.	we krwi	0,20	—	0,140	—	—	—	0,222	0,220	—	—	—	—
	w żółci	0,090	—	0,080	—	—	—	0,012	0,010	—	—	—	—
Pies 14,900 kg 6.X.33 r.	we krwi	0,160	—	0,130	—	0,190	—	0,220	—	0,210	—	0,200	—
	w żółci	0,120	—	0,090	—	0,040	—	0,010	—	0,009	—	0,009	—
Pies 19,300 kg 15.II.33 r.	we krwi	0,165	—	0,169	—	0,190	—	0,200	—	0,210	—	—	—
	w żółci	0,100	—	0,060	—	0,030	—	0,009	—	0,008	—	—	—
Suka 15,300 kg 2.XII.33 r.	we krwi	0,165	—	0,195	—	0,205	—	0,220	—	—	—	—	—
	w żółci	0,095	—	0,050	—	0,010	—	0,008	—	—	—	—	—
Pies 16,300 kg 7.XII.33 r.	we krwi	0,190	—	0,290	—	0,300	—	1,260	—	0,250	—	—	—
	w żółci	0,100	—	0,090	—	0,040	—	0,030	—	0,020	—	—	—
Suka 9,200 kg 19.XII.33 r.	we krwi	0,120	—	0,170	—	0,200	—	—	—	—	—	—	—
	w żółci	0,090	—	0,060	—	0,050	—	—	—	—	—	—	—



K r z y w a Nr. II.

Objaśnienia. Na rzędnych przedstawiono zawartość cholesterolu we krwi i w żółci w gr. w 100 cm³. Na współrzędnych okresy badania w dniach począwszy od zabiegu operacyjnego. Krzywa przerywana przedstawia zawartość cholesterolu we krwi, czarna krzywa ciągła w żółci.

Zastanawiało, skąd bierze się we krwi taka nadwyżka cholesterolu po założeniu całkowitej przetoki żółciowej.

Badania zawartości cholesterolu w rozmaitych odcinkach krążenia dało odpowiedź na to pytanie. Okazało się (tablica III), że śledziona produkuje wtedy większe ilości cholesterolu.

Inaczej nieco przedstawiają się wyniki po założeniu przetoki żółciowej niecałkowitej, to jest bez podwiązania przewodu żółciowego wspólnego.

W tych przypadkach stwierdzaliśmy, po założeniu przetoki przejściową hipercholesterolemję, poczem poziom cholesterolu powracał do normy. W żółci natomiast przez dłuższy okres czasu obserwowaliśmy stale obniżanie się zawartości cholesterolu. Po trzech tygodniach niski ten poziom nie ulegał dalszym zmianom (tablica IV i krzywa V).

TABLICA III.

Ilość cholesterolu w gramach na 100 cm³ krwi			
Pies normalny		Pies z przetoką żółciową całkowitą	
art. lienalis 0,130	v. lienalis 0,148	art. lienalis 0,252	v. lienalis 0,294
art. hepatica 0,130	v. hepatica 0,148	art. hepatica 0,252	v. hepatica 0,236
	v. portae 0,128		v. portae 0,252
		art. carotis 0,252	v. jugularis 0,256
		aorta abdom. 0,252	v. cava inf. 0,258

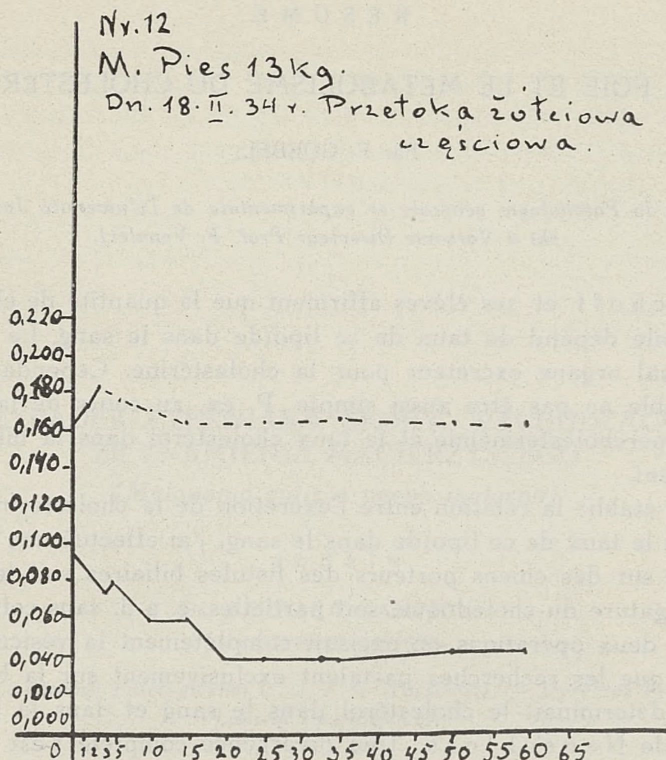
TABLICA IV.

		Ilość cholesterolu w gr. na 100 cm³ krwi													
		Przed oper.	Po operacji dni												
			1	2	4	6	8	10	14	16	18	20	25	30	35
Pies wagi 13,00 kg 18.II.34 r.	We krwi		0,162	0,180	0,184	0,190	0,180	0,169	0,162	0,164	0,162	0,162	0,163	0,162	0,162
	W żółci		0,090	0,080	0,070	0,060	0,040	0,040	0,040	0,040	0,040	0,030	0,030	0,030	0,030

Psy w czasie badań były na diecie stałej, składającej się z kaszy, słoniny i wody.

Zestawiając otrzymane wyniki, przychodzimy do wniosku, *że często niema równoległości w zawartości cholesterolu we krwi i w żółci, wobec czego nie należy uważać wydalania cholesterolu z żółcią za wydalanie bierne nadmiaru cholesterolu, krążącego we krwi.*

Należy raczej przyjąć, że wątroba posiada swój własny automatyzm w regulowaniu odpływu cholesterolu z żółcią. Z żółcią odchodzi prawdopodobnie cholesterol częściowo już niepotrzebny dla ustroju, powstały z rozpadu krwinek.



Krzywa Nr. V.

Krzywa Nr. V. Na rzędnych zaznaczono ilość cholesterolu w gr. w 100 cm³. krwi lub żółci. Na współrzędnych ilość dni, w których badano krew i żółć — licząc od dnia zabiegu operacyjnego. Krzywa przerywana przedstawia poziom cholesterolu we krwi. Krzywa ciągła zawartość cholesterolu w żółci.

Praca niniejsza została wykonana dzięki pomocy finansowej, udzielonej mi przez *Zarząd Funduszu Kultury Narodowej*, któremu wyrażam swoje najserdeczniejsze podziękowanie.

PIŚMIENNICTWO

1) Backmeister i Havers, *D. med. Woch.* 8/1914.
2) Bugnard i Soula. *Presse Medicale. 76/1931.*
3) Bądzyński S., *Ber. d. deutch. Chem. Ges.* 48/1915.
4) Artrom, *Arch. intern. de Physiol.* 20/1923.
5) Leupold, *Hand. der norm. u pathol. Physiol.* 5/1928.
6) Grigaut A., Le cycle de la cholesteréremie, Paryż 1913.
7) Aschoff L., Wien. Klin. Woch. 1911.

RÉSUMÉ.

LE FOIE ET LE MÉTABOLISME DU CHOLESTÉROL.

Par F. GOEBEL.

(institut de la Patchologie générale et expérimentale de l'Université Joseph Pilsudski à Varsovie Directeur Prof. F. Venulet).

Aschoff et ses élèves affirment que la quantité de cholestérine dans la bile dépend du taux de ce lipoïde dans le sang. Le foie serait le principal organe excréteur pour la cholestérine. Cependant la question semble ne pas être aussi simple. P. ex. au cours de la grossesse on a l'hypercholestérinémie et le taux cholestérol dans la bile subit un abaissement.

Pour établir la relation entre l'excrétion de la cholestérine par voie biliaire et le taux de ce lipoïde dans le sang, j'ai effectué une série d'expériences sur des chiens porteurs des fistules biliaires soit totales, c. à d. avec ligature du cholédoque, soit partielles, c. à d. sans cette ligature. Dans les deux opérations on excisait complètement la vésicule biliaire, de sorte que les recherches partaient exclusivement sur la bile hépatique. On déterminait le cholestérol dans le sang et dans la bile par le procédé de Neuschloss. Une divergence complète s'est manifestée chez les chiens porteurs de la fistule totale entre le taux de cholestérine dans le sang et sa quantité dans la bile. Il a été intéressant d'examiner d'où vient l'excès de cholestérol sanguin après l'établissement de la fistule biliaire. C'est l'examen de la quantité de cholestérol dans divers segments de la cicrulation qui a donné réponse à cette question. On a constaté notamment que la rate produit alors des quantités plus considérables de cholestérine.

Les résultats sont un peu différents dans le cas de la fistule biliaire partielle. Nous observons alors, après l'opération, une hypercholestérinémie transitoire après laquelle le taux de cholestérine descend au niveau normal et s'y maintient fixe assez longtemps. Par contre, dans la bile on a un abaissement continu de la quantité de cholestérol.

En confrontant les résultats obtenus, on est amené à conclure que souvent il n'y a pas de parallélisme entre le taux de cholestérol dans le sang et dans la bile, de sorte que l'excrétion du cholestérol avec la bile ne peut être considérée comme une excrétion passive de son excès circulant dans le sang. Il faut admettre que le foie jouit d'un automatisme propre pour régler l'écoulement du cholestérol avec la bile.

PRZYPADEK CZERNIAKA SKÓRY, WYCHODZĄCEGO ZE ZNAMIENIA MACIERZYSTEGO

(Melanoma cutis e naevo materno)

p o d a ł a

Dr. BARBARA KAMPIONI,
st. Asystent Zakładu.

(Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. P. w Warszawie. — Dyrektor Prof. Dr. med. Ludwik Paszkiewicz).

Związek czerniaków skóry ze znamionami macierzystemi nie ulega wątpliwości. Ze względu na to, że znamię jest tkanką macierzystą czerniaka, tkanką wysoko zróżnicowaną i uorganizowaną, przypadki czerniaków, w których punkt wyjścia ze znamienia jest niewątpliwy, zasługują na szczególną uwagę, przyczyniają się bowiem do oświetlenia niewyjaśnionej jeszcze dotąd bezspornie histogenezy tych guzów. W przypadkach tych można stwierdzić cały szereg obrazów przejściowych pomiędzy zwykłem, niezłośliwem utkaniem znamienia macierzystego, a utkaniem wyraźnie nowotworowem. Przypadek niniejszy dotyczy właśnie osoby, u której czerniak rozwinął się z rozległego znamienia macierzystego.

Chory lat 18, przybył do I Kliniki Chirurgicznej U. J. P. dnia 20/II 1934 (Nr. ks. chor. 191/34) spowodu guzów na szyi i głowie. Od urodzenia miał na prawej stronie twarzy oraz częściowo na skórze uwłosionej głowy duże, czarne znamię macierzyste. Przed dwoma laty utworzył się na znamieniu guzek wielkości orzecha włoskiego, który usunięto operacyjnie. Przed trzema miesiącami chory zauważył po obu stronach szyi spore guzy, które stale się powiększały. Na głowie w obrębie znamienia ma-

cierzystego zjawił się szereg guzków miękkich i niebolesnych. Chory przebywał w Klinice około miesiąca. Guzy na szyi znacznie się powiększały. Osłabienie i wycieńczenie stale wzrastało. Wystąpiły uporczywe bóle w jamie brzusznej i kończynach dolnych. Dnia 23/III-34 po miesięcznym pobycie chory zmarł nagle.

Na sekcji, dokonanej dnia 24/III-34 (L. p. 207) w 7 godzin po śmierci, stwierdzono: wzrost średni, budowa prawidłowa, dość wątła. Skóra bladoszarawa, usiana drobnemi brunatnemi guzkami, częściowo uwłosionemi, najliczniejszemi na kończynach i twarzy. Na prawej połowie głowy



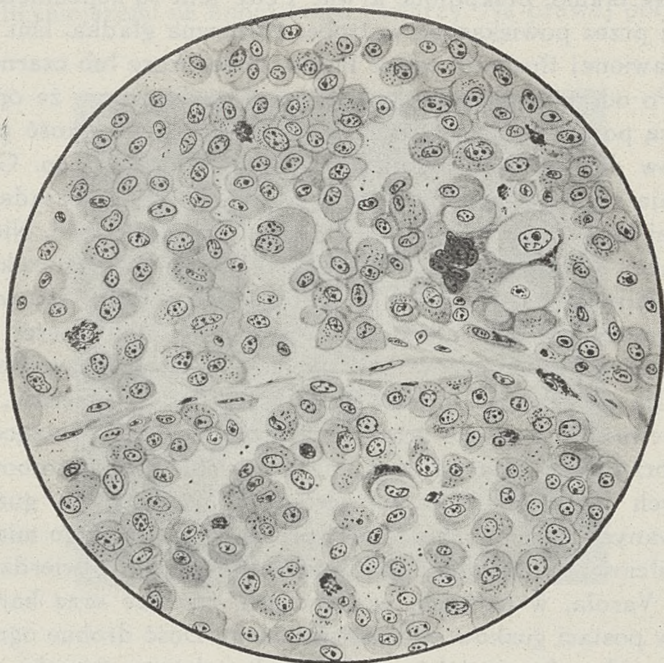
Rys. 1.

(ryc. 1) w obrębie uwłosionej skóry, na czole, skroni oraz na górnym odcinku małżowiny usznej znajduje się twarda płaska, brunatna wyniosłość (wysokości około 0,5 cm.) o powierzchni chropawej, usiana mniejszemi (ziarno grochu) i większemi (śliwka) miękkiemi guzami. Jeden z tych większych guzów jest owrzodziały. Guzki na powierzchni przekroju są jednolitej budowy, miękkie, białawe lub ciemnobrunatne, często zaś pstre, szarobrunatne. Po obu stronach szyi znajdują się duże, twarde guzy, pokryte niezmienioną, przesuwalną skórą. Po stronie prawej guz jest wielkości głowy noworodka, po stronie lewej jest trochę mniejszy. Brzuch jest znacznie wysklepiony. Po otwarciu jamy brzusznej wypłynęło około 0,5 litra ciemnowiśniowej, płynnej krwi. Całe prawie nadbrzusze wypeł-

nia wątroba, która wystaje w linji środkowej ciała na 2 poprzeczne dłonie spod łuku żebrowego. Jej przedniodolny brzeg prawego płata pokryty jest grubą warstwą wiotkich, czerwonych skrzepów. Po usunięciu skrzepów widać na zaokrąglonym brzegu płatu prawego szczelinowaty ubytek o wymiarach 2×5 cm., zaczynający się na przedniej powierzchni wątroby i przechodzący przez przednio-dolny brzeg na dolną powierzchnię wątroby. Strzępiaste i przepojone krwią brzegi ubytku są pozostałością torebki wątroby. Dno zaś tworzą obumarłe, rozłażące się szarawo-bronzowawe tkanki, przepojone krwią. Pętle jelit są zepchnięte do miednicy małej przez powiększoną wątrobę. Otrzewna gładka, lśni. W krezce jelit, pozbawionej tłuszczu, widać liczne, duże, szare lub czarne gruczoły chłonne. Po odpreparowaniu skóry na szyi stwierdzono, że opisane wyżej guzy są powiększonemi gruczołami chłonnemi. Wielkość poszczególnych guzów dochodzi do rozmiarów małego jaja kurzego. Granice ich jednak dają się odróżnić. Budowa gruczołów zatarta. Składają się one z jednolitej miękkiej, przeważnie hebanowo czarnej tkanki. Niektóre tylko, mniejsze — są szarobiałe, lub pstre. W dalszym biegu sekcji stwierdzono, iż największe ogniska przerzutowe znajdowały się w wątrobie, w której niezmienionego miąższu pozostało około ¼ części. Przerzuty nowotworowe w postaci guzów zupełnie zniekształcały prawidłowy kształt narządu. Na powierzchni przekroju guzy te bardzo miękkie, umiejscowione przeważnie w płacie prawym, szaroczarnawe, rozłażące się, były właśnie, przyczyną samorzutnego pęknięcia torebki wątrobowej. Obok tych dużych ognisk znajduje się ogromna ilość małych guzków ostro okonturowanych, rozsianych na całej przestrzeni zdrowego miąższu. Woreczek żółciowy i przewody bez zmian. Przerzuty stwierdzono także w moście Varola, w nerkach, nadnerczach, trzustce oraz bardzo liczne i drobne w postaci guzków pod nadsierdziem. Dość drobne ogniska przerzutowe znajdowały się także w kościach pokrywy czaszki, w żebrach i trzonach kręgowych. Śledziona prawidłowej wielkości i kształtu, na powierzchni przekroju ciemnobronzowawa, co świadczy o wolnym, krążącym we krwi, barwiku. Mocz zawarty w pęcherzu moczowym jest również ciemnobronzowy. Z obrazu sekcyjnego widać, *że bezpośrednią przyczyną śmierci w tym przypadku było samorzutne pęknięcie wątroby.*

Rozpoznanie anatomopatologiczne: Haemascos propter rupturam hepatis loco metastasis melanomatis. Melanoma cutis lateris dextri cranii (e naevo pigmentoso ortum). Metastases multiplices in calvariam, in pontem Varoli, in lymphoglandulas colli lateris utriusque, mediastini ac mesenterii, in corpora vertebrarum thoracalium IX, XI, XII atque lumbalium I i II, in costas, in hepar, in gl. suprarenalem sin., in renes, in gl. thyreoideam in pancreas et in pericardium. Obliteratio cavi pleurae dex. Inanitio permagna.

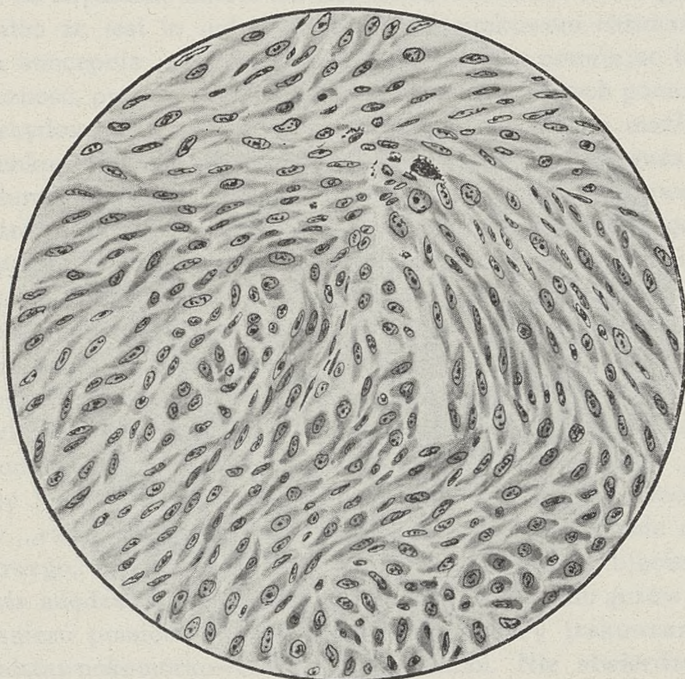
Do badania histologicznego wycinki pobrano ze skóry znamienia macierzystego i z przerzutów. Utrwalono je w formalinie, alkoholu, sublimacie i w płynie Bouina. Skrawki mikroskopowe były barwione hematoksyliną, eozyną, met. v. Gieson, Massona oraz Cajala. W preparatach mikroskopowych z wycinków ze znamienia macierzystego głowy z miejsc wolnych od guzków wyżej opisanych, stwierdzono zupełnie typowe utkanie dla znamienia macierzystego. Komórki znamienia układają się w cha-



Rys. 2.

rakterystyczne skupienia, są przeważnie dość drobne, okrągławe, o ciemnem jądrze, wykazują miejscami znaczną różnokształtność i różnobarwliwość. Barwik jest rozrzucony, nierównomiernie, miejscami widać duże skupienia brunatnych ziarnistych mas, przysłaniających zarysy komórek, miejscami stwierdza się zupełny brak barwika. Prawidłowość utkania znamienia macierzystego zaciera się, idąc od powierzchni skóry w głąb tkanek. Komórki stają się coraz bardziej wrzecionowate, niekształtnemi pasmami wciskają się między włókna tkanki łącznej skóry właściwej. W wycinkach, wziętych z guzów wyrastających ze znamienia

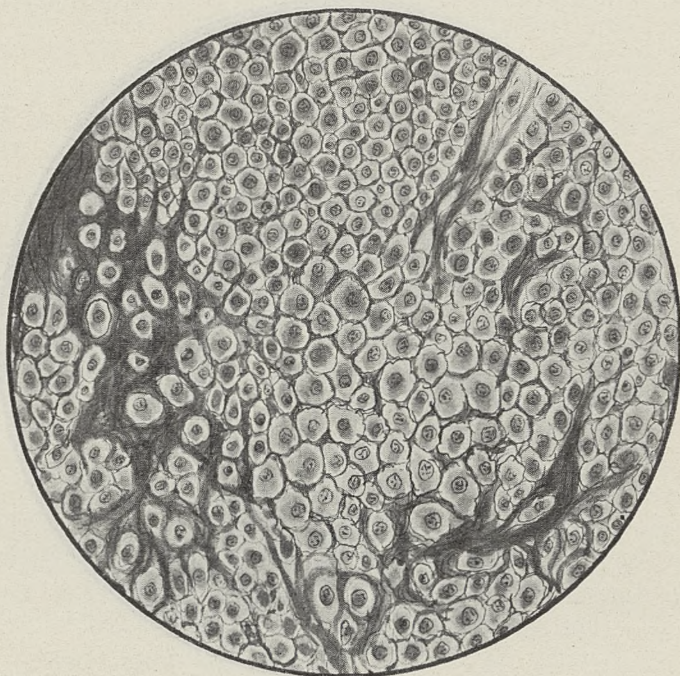
macierzystego oraz w ich sąsiedztwie, widać zachowaną budowę znamienia macierzystego tylko na wąskiej przestrzeni, przylegającej bezpośrednio do naskórka, głębiej spostrzega się utkanie bardzo różnorodne. Ogniska złożone z litych pasm drobnych komórek typu nabłonkowego (ryc. 2), przypominające budowę raka płaskokomórkowego „melanocarcinoma", znajdują się w bezpośredniem sąsiedztwie skupień komórkowych, mających utkanie typowego mięsaka wrzecionowatokomórkowe-



Rys. 3.

go (ryc. 3). Ogniska te zawierają szczególnie dużo barwika brunatnego, leżącego zarówno wewnątrz, jak i zewnątrz komórek. W preparatach mikroskopowych z ognisk przerzutowych stwierdza się obrazy bardziej jednolite. Przerzuty bowiem posiadają utkanie „nabłonkowe". Komórki są okrągłe, układają się w większe lub mniejsze owalne skupienia. Obok ognisk, zbudowanych z dość drobnych komórek widać duże owalne komórki, o ostro zarysowanych granicach, zarodzi barwiącej się żywo eozyną, o okrągłem jądrze z dobrze widocznem jąderkiem. Obrazy najładniejsze stwierdza się w wątrobie i w nadnerczu w przerzutach, mają-

cych postać drobnych guzków. W większych ogniskach przerzutowych przeważa martwica. W preparatach, barwionych metodą Massona, w niektórych ogniskach nabłonkowych (zwłaszcza w guzie pierwotnym) komórki nie tworzą litych pasm, tak jak w prawdziwych guzach o charakterze nabłonkowym, ale są porozdzielane pasmami tkanki łącznej, które ujmują poszczególne komórki w oddzielne jakby klamry (ryc. 4). W preparatach ze znamienia macierzystego, barwionych met. R. y Ca-



Rys. 4.

jala, stwierdza się, wśród skupień komórek znamienia, niezwykle liczne, fantastycznie przebiegające, cienkie pasemka włókien nerwowych, których nie można uważać za zwykłe zakończenia nerwowe skóry, ponieważ układ ich jest zbyt bezładny oraz są one zbyt ściśle związane z komórkami znamienia macierzystego. Włókna te giną przeważnie w skórze właściwej, nie dochodząc do brodawek skórnych.

Wśród licznych teoryj, dotyczących histogenezy czerniaków, dość ogólnie przyjętym jest, podział na raki i mięsaki czerniaczkowe. Teorję

łącznotkankową (Lubarsch i Jadassohn w/g Massona) połączono niejako z teorją nabłonkową (Unna, Krompecher, Kromayer, Darrier w/g Massona), rozróżniając dwa różne pod względem histologicznym guzy czerniaczkowe, — rak i mięsak (Czarnocki, Hornowski i inni). Przypadek powyższy nasuwa jednak poważne trudności dla tego dualistycznego stanowiska. Stwierdza się w nim bowiem utkanie, odpowiadające zarówno temu, co nazywamy rakiem, jak i mięsakiem czerniaczkowym. Należałoby zatem przypuścić, że mamy tu do czynienia, albo z dwoma niezależnemi od siebie guzami złośliwemi, albo że jest to jeden guz o dwukierunkowem różnicowaniu się. Pierwsza koncepcja jest niemożliwą do przyjęcia, pomijając bowiem jej fantastyczność, przeczy jej szereg obrazów przejściowych pomiędzy utkaniem zdecydowanie „rakowem" i „mięsakowem". Druga możliwość t. j. dwukierunkowe różnicowanie się jednego i tego samego guza nie może być wytłumaczona przy pomocy teorji dualistycznej, ponieważ rak nie może różnicować się w kierunku nowotworu łącznotkankowego i odwrotnie. Zupełnie inaczej sprawa ta wygląda w świetleniu teorji Massona. Autor ten w r. 1926 ogłosił pracę, w której dowodzi, że *czerniaki i znamiona macierzyste są guzami związanemi ściśle z tkanką nerwową, a mianowicie z zakończeniami nerwowemi skóry.* Teorja ta, poparta szeregiem bardzo przekonywujących obrazów mikroskopowych, tłumaczy niezwykle jasno ową dwukierunkowość w różnicowaniu się guzów. Czerniaki powstają z zupełnie swoistej tkanki, a różnicowanie się w kierunku „nabłonkowym" czy „łącznotkankowym" nie jest istotne, lecz tylko pozorne. Utkanie t. zw. „raka czerniaczkowego" naśladuje jedynie utkanie nowotworu nabłonkowego, ale nabłonkowem nie jest. Za takiem ujęciem sprawy przemawia między innemi i ten fakt, że nie spostrzegano guzów, stojących na pograniczu pomiędzy właściwemi rakami skóry (rakowcami czy rakami podstawnokomórkowemi) a czerniakami. Nie stwierdzono nigdy zrogowaceń w czerniakach, ani też różnicowania się komórki melanomatycznej w kierunku komórki kolczystej nabłonka skóry. Na nienabłonkowy charakter „rakowych" ognisk spostrzeganego przypadku wskazuje również fakt, że w wielu miejscach komórki rzekomo nabłonkowe otoczone są każda oddzielnie przez tkankę łączną (ryc. 4), czego, jak wiadomo, w guzach nabłonkowych nie spotyka się. Na korzyść teorji Massona w obserwowanym przypadku przemawia również wynik barwienia na włókna nerwowe osiowe metodą R. y Cajala.

PIŚMIENNICTWO.

C z a r n o c k i i S t a r o r y p i ń s k a M. *Czy zaliczać czerniaki do grupy nowotworów nabłonkowych czy łącznotkankowych.* Prace z Zakład. Anat. Patol. U. W. Zeszyt 11. 1922 rok.

F o o t N. L. *Zu den Massonschen Anschaungen über Melanom.* Virchow's Archiv. T. 286. 1932 rok.

H o r n o w s k i J. *Rys krytyczny nauki o istocie i pochodzeniu barwików ciała ludzkiego.* Prace Zakł. Anat. Patol. U. W. Zeszyt II. 1922 rok.

M a s s o n P. *Les naevi pigmentaires, tumeurs nerveuses.* Ann. d'anatomie patholog. T. III. N. 5 i 7. 1926 rok.

P a s z k i e w i c z L. *Kilka uwag w sprawie czerniaków (melanomata).* Prace Zakł. Anat. Patol. U. W. Zeszyt II. 1922 rok.

PRZYCZYNEK DO TEORJI MASSONA O HISTOGENEZIE CZERNIAKÓW I ZNAMION BARWIKOWYCH SKÓRY (NEURONAEVI) [1]

podał

LEON MANTEUFFEL-SZOEGE.

(Z I Kliniki Chirurgicznej Uniw. J. Piłsudskiego.--Kierownik Prof. Dr. A. Leśniowski).

Z pośród licznych teoryj, dotyczących histogenezy znamion barwikowych, żadna, jak dotąd, nie została przyjętą bez zastrzeżeń.

Pogląd Unny o nabłonkowem pochodzeniu komórek znamienia barwikowego, potwierdzony przez badania Krompechera, Kromayera i innych, zyskał bodaj najwięcej zwolenników. Pogląd ten został, jak się zdawało, ugruntowany ostatecznie przez badanie Blocha [2]) w związku z wynalezionym przez niego odczynem „dopa" (dioxyphenylalanina), swoistym, zdaniem tego autora, dla melanoblastów. Jednak występowanie obok czerniaków, posiadających charakter guzów nabłonkowych, czerniaków typu mięsakowego, skłoniło wielu autorów do stworzenia koncepcji dualistycznej, a mianowicie do podziału melanomatów na raki i mięsaki. A więc byłyby to guzy o niejednolitej histogenezie, część z nich pochodzić miałaby z nabłonka, część zaś z mezenchymy.

Te sprzeczności tłumaczy teorja Massona [3]), ogłoszona w 1926 roku. W pracy tej autor wyjaśnia w sposób niezwykle przekonywujący

---

[1]) Referat przedstawiony w 1934 r. w Tow. Lek. Warsz.

[2]) Bloch B. Les naevocarcinomes. Rapport au 2-e congres des Dermatol. et Syphil. str. 131. Strasbourg. 1923 r. (cyt. w/g Massona).

[3]) Masson P. Les naevi pigmentaires, tumeurs nerveuses. Annales d'anatom. pathol. T. III. N. 5 i N. 7. 1926 r.

budowę znamion barwikowych, wykazując ich ścisły związek z zakończeniami nerwowemi skóry.

Praca ta spotkała się z należytą oceną prawie wyłącznie w Ameryce, gdzie wyniki badań Massona zostały potwierdzone przez szereg badaczy (Ewing, Foot, Laidlow i inni). W Europie z niezrozumiałych przyczyn zainteresowanie poglądami Massona było niewielkie, nawet we Francji, ojczyźnie autora.

U nas w Polsce zajmował się bliżej tą sprawą Laskowski, wyniku swych badań jednak nie ogłosił. Przypadek szczególnej postaci czerniaka pochodzenia nerwowego opisał Merenlender [1]).

Masson zaznacza, że nie jest pierwszym, który wysunął koncepcję nerwowego pochodzenia znamion barwikowych, bowiem już w 1899 roku Soldan [2]) ogłosił na ten temat pracę, która jednak uległa zapomnieniu.

Budowa wykształconego całkowicie znamienia barwikowego skóry owłosionej przedstawia się według Massona w sposób następujący:

U podstawy, w głębi znamienia, znajdują się włókna nerwowe posiadające osłonkę myelinową. Od włókien tych odchodzą pasma zbudowane z tkanki odpowiadającej otoczce Schwanna (faisceaux neuroides). W niektórych z tych pasm mogą znajdować się włókna nerwowe osiowe, które przenikają niekiedy głęboko tkankę znamienia.

Pasma nerwowe osłonki Schwanna (faisceaux neuroides) tworzą splątaną sieć, wśród której spotyka się niejednokrotnie twory żywo przypominające swą budową ciałka czuciowe Meissnera. Włókna nerwowe (osłonki Schwanna) tworzą coś w rodzaju zespólni o licznych jądrach komórkowych. W warstwach najbardziej powierzchownych, tuż pod nabłonkiem skóry, spotyka się leżące już mniej lub więcej samodzielnie, często jednak, co przy specjalnych metodach barwienia łatwo jest wykazać, połączone z siecią zespólniową, t. zw. komórki znamienia macierzystego.

Tak wygląda opisany pokrótce schemat budowy znamienia barwikowego. Poszczególne części składowe znamienia opisuje Masson bardzo szczegółowo w swej pracy.

„Wykazałem", pisze Masson (Nr. 7, str. 693) „że budowa znamion skóry uwłosionej pozwala na zaliczenia ich składników do tak zwanych elementów satelitowych pewnych zakończeń nerwowych, że ich „ko-

---

[1]) Merenlender J. Melano-neurinoma (?) cutis. Przegląd Dermatol. T. XXII. str. 147. 1927 r.

[2]) Soldan: Ueber die Beziehungen der Pigmentmäler zur Neurofibromatose. Arch. f. kl. Chir. T. 59, str. 161. (Cyt. w/g Massona).

mórki nabłonkowate" odpowiadają komórkom Merkel-Ranviera, że ich „ciałka" odpowiadają ciałkom Wagner-Meissnera, że komórki nabłonkowe i ciałka są połączone w jedną zespólnię przez układ włókien bezrdzennych ułożonych w postaci splotu, związanych z pewnemi nerwami rdzennemi skóry. Wykazałem następnie, że inne znamiona barwikowe, zawierają dokładnie te same elementy zasadnicze i mogłem potwierdzić ich istotę nerwową, przez wykazanie włókien osiowych, które do tych elementów należą i w nich się znajdują, podobnie jak włókna osiowe prawidłowe znajdują się we włóknach nerwowych obwodowych.

Nie można więc wykazać różnicy zasadniczej pomiędzy różnemi znamionami barwikowemi. Wszystkie one są to „neuronaevi", wszystkie są nerwiakami końcowemi nerwów dotykowych".

Bardzo dokładnie i wszechstronnie wyjaśniona przez Massona budowa znamienia barwikowego, zyskała niezwykle interesujące oświetlenie w pracy Laidlowa i Murray[1]). Badacze ci wykonali badania anatomo-porównawcze, które wykazały, że tworów odpowiadających budową znamionom barwikowym człowieka u zwierząt ssących spotkać nie można. Natomiast u niektórych gadów, między innemi u aligatorów, występują na skórze swoiste wyniosłości, zwłaszcza dookoła paszczy, które budową histologiczną do złudzenia przypominają opisane przez Massona znamiona barwikowe człowieka. Twory te posiadają wszystkie składniki znamion barwikowych, a więc obfitą, splątaną sieć zespólniową, komórki Merkel-Ranviera w naskórku i liczne włókna nerwowe osiowe.

Jest to zdaniem autorów specjalny narząd dotykowy, który u ssących zanika, ulegając rozdrobieniu, rozbiciu na poszczególne zakończenia nerwowe (Merkel-Ranviera, Meissnera). Częściowo obejmują czynność tego narżądu włosy, a ściślej torebki włosów, dookoła których stwierdza się liczne rozgałęzienia nerwowe oraz liczne komórki Merkel-Ranviera. Włosy, zdaniem tych autorów, mają być pierwotnie narządem dotykowym, a dopiero wtórnie spełniają czynność ochrony przed zimnem. Twory cokolwiek zbliżone do tych znamion gadów autorzy spostrzegali u ryjówek (rząd owadożernych — sorex pygmeus) w uwłosionej skórze grzbietu. Autorzy ci sądzą, że znamiona uwłosione są postacią pośrednią między znamionami gadów a prawidłowo wykształconemi torebkami włosowemi ssących. Stąd też znamię barwikowe u człowieka byłoby cechą niezwykle starożytną — cechą paleofilogenetyczną.

---

[1]) Laidlow G. T. and Murray M. R. Melanoma studies. The Amer. Jour. of Path. T. 9. N. 6. s. 827. 1933 r.

Moje spostrzeżenia dotyczyły zarówno znamion barwikowych, jak i czerniaków, to jest nowotworów z nich wychodzących.

Podkreślić muszę konieczność należytego utrwalania materjału pobranego do badań i wykonania odpowiednich barwień. Pozwolę sobie przytoczyć słowa M a s s o n a, w których autor ten w sposób bardzo dosadny ocenia ważność stosowania odpowiedniej techniki przy powyższych badaniach: „S'ils s'apprêtent" mówi on (N. 7, str. 694) „a vérifier

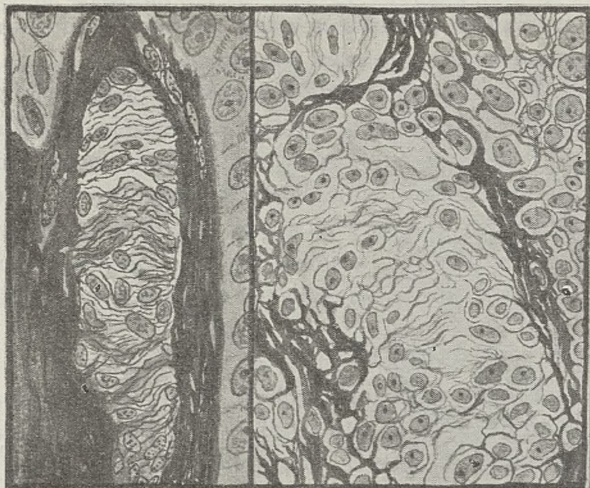


Ryc. 1. Znamię barwikowe skóry klatki piersiowej. W skórze właściwej widoczne są liczne twory podłużne, przypominające budową ciałka czuciowe Meissnera. W pobliżu naskórka znajdują się skupienia komórek „nabłonkowych" znamienia macierzystego. W warstwie podstawnej naskórka widoczne są tu i owdzie t. zw. „jasne komórki". Barwienie met. Massona (hematoksylina, fuksyna i błękit anilinowy). Powiększenie: Zeiss obj. 8, okul. 10.

mes dires sur des pièces fixées à l'alcool ou au formol (même sale!) et colorées à l'hématoxyline — éosine ou au van Gieson, qu'ils s'épargnent un labeur inutile. Ces techniques ont fait leur temps et ne leur montreront que ce qu'elles leur ont montré jusqu'ici".

W jednem ze znamion barwikowych spotkałem szczególnie pięknie wykształcone twory, przypominające ciałka M e i s s n e r a (ryc. 1 i 3). W preparatach mikroskopowych z tego znamienia widać w skórze właściwej liczne twory owalne, bądź też zupełnie niekształtne, zbudowane z fantastycznie przebiegających i przeplatających się włókien przylega-

jących do siebie, oddzielonych jedynie wąskiemi, czasem ledwo zaznaczonemi, pasmami tkanki łącznej. Włókna te, barwiące się met. M a s s o n a (fuksyna lub ponceaux de xylidine) na kolor różowy, tworzą coś w rodzaju zespólni o licznych przeważnie podłużnych, czasem okrągłych jądrach. Prócz mniej lub więcej wykształconych, oddzielonych w osobne skupienia tworów owalnych, spotyka się szereg mniejszych i większych



2 3

Ryc. 2. Ciałko czuciowe Meissnera w skórze kciuka. Barwienie met. Massona. Zeiss, immersja.

Ryc. 3. Znamię barwikowe skóry klatki piersiowej. Splot włókien zespólni, układający się w twór przypominający ciałko Meissnera. Barwienie met. Massona. Zeiss, obj. 40, okul. 10.

pasm zbudowanych z tych samych włókien co owe twory owalne. Pasma te łączą poszczególne „ciałka owalne" w jedną splątaną sieć najgęstszą i najlepiej rozwiniętą u podstawy znamienia, a która kończy się w powierzchownych warstwach znamienia wśród tak zwanych komórek „nabłonkowatych". Komórki te posiadają niejednokrotnie wypustki łączące je z ową siecią zespólniową. Komórki znamienia macierzystego nie zawsze leżą oddzielnie wśród pasm tkanki łącznej, lecz tworzą niejednokrotnie większe lub mniejsze okrągławe skupienia, zawierające po kilka komórek otoczonych dookoła przez wązkie pasmo tkanki łącznej oraz niejednokrotnie przez splot włókien zespólni. Pasm włókien zespólniowych jest, idąc od podstawy znamienia ku naskórkowi, coraz mniej, coraz „dyskretniej" są one porozrzucane, towarzysząc komórkom tylko miej-

scami, oraz zlewając się z niemi w jedną całość, co powoduje wrażenie, że część komórek posiada wypustki.

Niektóre z komórek znamienia zbliżają się do naskórka, wciskając się między komórki podstawne (rys. 6), są to tak zwane komórki jasne warstwy podstawnej nabłonka skóry (les cellules claires de la couche basilaire), które Masson uważa za pochodne komórek znamienia barwikowego, a więc za twory pochodzenia nerwowego, a nie nabłonkowego. Masson uważa je za identyczne z tak zwanemi komórkami Langerhansa i z komórkami zakończeń nerwowych Merkel-Ranviera. Są to, zdaniem Massona, różne postacie jednego i tego samego rodzaju komórek. Komórki te, jak to mogłem stwierdzić, wciskają się między komórki warstwy podstawnej, różnią się od nich kształtem, a zwłaszcza jasną, często wodniczkowo zmienioną, kwasochłonną zarodzią. Nigdy nie łączą się one przy pomocy mostków międzykomórkowych z komórkami warstwy podstawnej. Te jasne komórki posiadają nieraz w biegunie skierowanym ku skórze właściwej, wypustkę tak, jak to stwierdza Masson.

Włókna nerwowe osiowe udało mi się wykazać w jednym tylko przypadku, dlatego że w pozostałych ze względu na skąpą ilość materjału nie stosowałem srebrzenia metodą Ramon y Cajala. Metoda Rogersa (stosowana w tych przypadkach przez Foota[1]), która w innych przypadkach dawała mi ładne obrazy — w zastosowaniu do znamion barwikowych zawiodła, być może ze względu na to, że materjał utrwalałem w płynie Bouina.

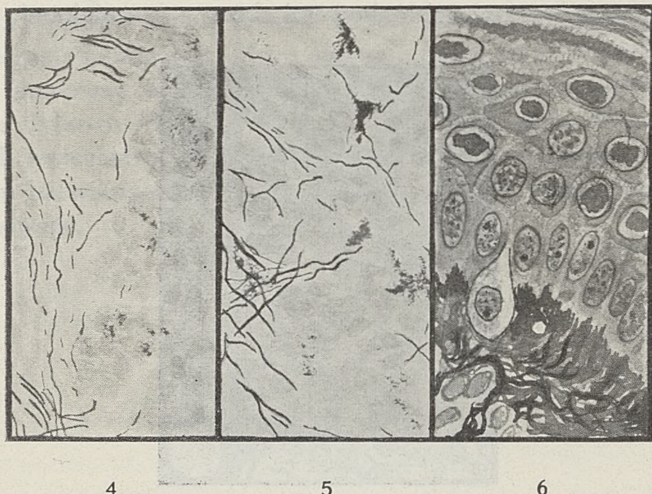
Natomiast w preparatach srebrzonych w bloku według metody Cajala z materjału utrwalonego w alkoholu z amoniakiem, udało mi się wykazać w znamieniu barwikowem, które było punktem wyjścia dla czerniaka, szereg włókien nerwowych osiowych, przebiegających w skórze właściwej w pobliżu naskórka, pomiędzy licznie tam skupionemi komórkami znamienia macierzystego. Różna grubość tych włókien, bezładność ich przebiegu oraz nieregularne zagęszczenie w niektórych miejscach (ryc. 4 i 5) świadczą o ich nowotworowem pochodzeniu. W wielu miejscach włókna krzyżowały się, przebiegając skośnie, a niekiedy prawie równolegle do naskórka.

---

[1]) Foot N. Zu den Massonschen Anschaungen über Melanom. Virch. Arch. T. 286. str. 448. 1932 r.

Różne postaci komórek znamienia macierzystego, od komórek przypominających żywo komórki nabłonkowe aż do komórek wrzecionowatych zespólni, można również wykazać i w guzach złośliwych, wychodzących ze znamienia, to jest w czerniakach.

Tak zwane „nabłonkowe" komórki czerniaków skóry zachowują się często dość swoiście. Nie tworzą one litych pasm, tak jak to bywa zazwyczaj w guzach nabłonkowych, lecz są poprzedzielane na pojedyńcze



Ryc. 4 i 5. Znamię barwikowe owłosionej skóry głowy. Wśród komórek znamienia, widocznych na rysunku w postaci cieni, przebiegają liczne włókna nerwowe osiowe. Barwienie met. Ramon y Cajala. Zeiss, obj. 40, okul. 10.

Ryc. 6. Znamię barwikowe skóry klatki piersiowej. W warstwie komórek podstawowych nabłonka skóry widać t. zw. „jasną komórkę". Barwienie met. Massona. Zeiss, immersja.

komórki, lub drobne ich grupki przez delikatne, ale wyraźnie wykształcone pasma tkanki łącznej, które obejmują je jakby w klamry (rys. 7). Obrazy tego rodzaju można stwierdzić oczywiście jedynie po zastosowaniu odpowiednich barwień (np. met. M a s s o n a). W preparatach barwionych hematoksyliną i eozyną, a nawet met. van G i e s o n pasemka tkanki łącznej są niewidoczne, wydaje się, że komórki tworzą lite pasma, co powoduje właśnie mylną ich ocenę, jako komórek nabłonkowych.

W jednym przypadku czerniaka, wychodzącego ze znamienia barwikowego skóry uwłosionej głowy, spostrzegałem obok komórek okrągłych o charakterze nabłonkowym, komórki bardziej wydłużone oraz

typowe komórki wrzecionowate typu komórek mięsaka wrzecionowato komórkowego.

Już ten jeden przypadek o takim dwukierunkowym różnicowaniu się elementów komórkowych guza, przemawia przeciwko dualistycznej teorji pochodzenia czerniaków, przeciwko podziałowi na melanosarcomata i melanocarcinomata.

Teorja nabłonkowego pochodzenia czerniaków napotyka na cały szereg trudności. Nie można np. wykazać postaci przejściowych pomiędzy innemi nowotworami nabłonkowemi skóry a czerniakami.



Ryc. 7. Czerniak wychodzący ze znamienia skóry owłosionej głowy. Typ „nabłonkowych" komórek nowotworowych. Komórki otoczone są przez pasma tkanki łącznej, które obejmują je jakby w klamry. Barwienie metodą Massona. Zeiss, obj. 40, okul. 10.

Te postaci przejściowe w rakach skóry spotyka się bardzo często. Widuje się np. niezwykle często postaci przejściowe pomiędzy rakiem kolczystokomórkowym rogowaciejącym a rakiem podstawnokomórkowym.

Tymczasem nikt nie wykazał postaci przejściowych pomiędzy czerniakami a innemi rakami skóry. Nie spostrzegano zrogowaceń w czerniakach (do wyjątkowych przypadków należy opisany przez Merenlendera) [1]), nikt nie widział różnicowania się komórki melanomatycznej w kierunku komórki kolczystej nabłonka. Uderza natomiast, jak to podkreśla Masson, częstość występowania znamion barwikowych w chorobie Recklinghausena (mnogie nerwiaki skóry).

---

[1]) Merenlender J. Melanoblastoma parakeratodes. Przegląd dermatolog. Tom XXV. Z. 3, 1930 r.

Za swoistym charakterem czerniaków, niepozwalającym na zaliczenie ich do raków skóry, przemawiają również ich cechy kliniczne, a mianowicie ich bardzo znaczna złośliwość, polegająca na wczesnem powstawaniu licznych przerzutów oraz całkowita prawie niewrażliwość na actinoterapję. Raki skóry tymczasem są, jak wiadomo, bardzo wrażliwe na leczenie promieniami.

Podając to krótkie zestawienie, starałem się podkreślić własne spostrzeżenia i ich zgodność z obserwacjami M a s s o n a, ażeby w ten sposób uzyskać jeszcze jeden dowód więcej potwierdzający poglądy tego autora. Szeregu szczegółów, które omawia M a s s o n w swej pracy, nie poruszam, ponieważ nie chodziło mi o dalsze rozwijanie obserwacyj tego badacza, a tylko o ich potwierdzenie. Spostrzeżenia M a s s o n a są zresztą tak wszechstronne i wnikliwe, że prace jego następców, dotyczące znamion barwikowych u ludzi, niewiele, jak się zdaje, wniosły w tej sprawie nowego.

ZNACZENIE TOREBKI JAJNIKOWEJ DLA PŁODNOŚCI SZCZURZYC BIAŁYCH

podał

Dr. med. KAZIMIERZ NEUGEBAUER.

St. Asystent Zakł. Anatomji Prawidłowej Uniw. J. Piłsudskiego w W-wie.

(Z Zakładów: Anatomji Prawidłowej oraz Histologji i Embrjologji Un. J. Piłsudskiego w W-wie. Dyrektorzy Prof. Dr. E. Loth i Prof. Dr. M. Konopacki).

Sprawa wędrówki jaj z jajnika do jajowodu i macicy jest oddawna przedmiotem zainteresowania biologów, anatomów i ginekologów, gdyż, chociaż droga tej wędrówki nie ulega żadnej wątpliwości, to mechanizm przejęcia jaj przez strzępki jajowodowe i dalszego ich posuwania nie jest zupełnie jasny. Zagadnienie to tembardziej jest interesujące, że nie znając dokładnie tego mechanizmu nie umiemy sobie wytłumaczyć takich zjawisk, jak ciąża pozamaciczna i wędrówka zewnętrzna jaj. Dlatego też wykonałem moje poniżej opisane doświadczenie w przekonaniu, że rzucą one trochę światła na te sprawy.

Ogólne uwagi anatomiczne.

Szczegółowo anatomję porównawczą okolicy jajnika i jajowodu opracowali Gerhardt (1905), Zuckerkandl (1897), Schmaltz (1923) i inni. Dlatego też jedynie wspomnę krótko o danych anatomiczno-porównawczych tej okolicy, po szczegóły odsyłając do wymienionych autorów.

U człowieka i wyższych małp stosunki anatomiczne i topograficzne tej okolicy są względnie proste. U człowieka jajnik leży w trójkątnym dołku jajnikowym *(fossa ovarica)*, ograniczonym od góry przez naczynia biodrowe zewnętrzne *(vasa iliaca externa)*, od tyłu zaś przez naczynia

podbrzuszne *(vasa hypogastrica)* i moczowód. Jajowód przebiega w górnym brzegu więzadła szerokiego, które tworzy jednocześnie jego krezkę *(mesosalpinx)*. Cieśń jajowodu w typowem położeniu leży prawie poziomo i dochodzi do bocznej ściany miednicy małej, gdzie dosięga macicznego bieguna jajnika. Przechodząc w bańkę, zawraca ku górze i pokrywa brzeg krezkowy i część przyśrodkowej powierzchni jajnika. Koło jajowodowego bieguna jajnika zagina się jajowód pod ostrym kątem ku dołowi i przodowi, tak, że ujście brzuszne i strzępki jego przylegają do wolnego brzegu jajnika. Krezka jajowodu tworzy częściową osłonę dla jajnika od dołu. Zagłębienie zaś między jajnikiem i krezką jajowodu nazywają niektórzy kieszonką jajnikową, chociaż od właściwej kieszonki, jaką spotyka się np. u królika i świnki morskiej, bardzo znacznie się różni.

Przedewszystkiem jajowód w stosunku do odległości jajnika od macicy i szerokości miednicy jest u wielu zwierząt daleko dłuższy niż u wymienionych dopiero co ssaków. Dlatego też przyczep jego do krezki jest silnie pozakręcany. Pozatem lejek i skręty jajowodu są ustalone przez nieistniejący u kobiety fałd otrzewnej, przebiegający od macicy do strzępków jajowodowych. Dla jaśniejszego opisu użyję porównania Zuckerkandla, że stosunek tego fałdu do skrętów jest taki, jak cięciwy do łuku. Przytoczony przed chwilą autor nazwał ten fałd górną krezką jajowodu *(mesotubarium superius)* w odróżnieniu od dolnej krezki, która jest częścią więzadła szerokiego i nosi nazwę — *„mesotubarium inferius“*. Obie te krezki razem tworzą mniej lub więcej głęboką kieszonkę otrzewnową, w której może się częściowo lub w całości schować jajnik. Ta kieszonka nazywa się *„bursa ovarica“*. Dla ilustracji podaję reprodukcję z pracy Zuckerkandla przedstawiającą stosunki anatomiczne omawianej okolicy u makaków. (Fig. 1.).

Komunikacja kieszonki z jamą otrzewnową jest różnej wielkości. Czasem szeroka (królik) zwęża się tylko w okresie ruji, to znów jest stale w kształcie wąskiej szpary (pies). Wielkość kieszonki zmienia się zależnie od długości jajowodu. Jeśli ten ma długie i liczne skręty jest ona obszerniejsza i odwrotnie. U innych zwierząt (mysz, szczur) jajnik jest otoczony stale zamkniętą torebką *(capsula ovarialis)*, w której wnętrzu znajduje się lejek jajowodu. Wielkość lejka i rozwinięcie strzępków są bardzo różne. Ciekawe jest spostrzeżenie Gerhardta (wg. Westmana, 1926), że u wielu zwierząt rozwój torebki względnie kieszonki jajnikowej stoi w odwrotnym stosunku do rozwoju strzępków i lejka. Lejek i strzępki są najsłabiej rozwinięte u zwierząt posiadających torebkę jajnikową. W otwartych kieszonkach lejek przeważnie jest położony

wzdłuż górnej krezki jajowodu, zamykając je częściowo w ten sposób. Czasami lejek bierze udział w utworzeniu ściany kieszonki, innym razem, jak np. u świni, tworzy wspólnie z krezką jajowodu urządzenie, które obejmuje jajnik jakby dwiema kieszonkami. Jedną utworzoną przez krezkę jajowodu, drugą przez strzępki. Z punktu widzenia czynnościowego urządzenia te mają ułatwić wędrówkę jaja z jajnika do jajowodu przez oddzielenie jajnika od reszty jamy brzusznej. Największy rozwój tej ochrony mamy u zwierząt, posiadających torebkę jajnikową stale zamkniętą. Im gorzej jajnik jest oddzielony od jamy brzusznej, tem lepiej mają być rozwinięte lejek i strzępki. Od tej reguły istnieją jednak

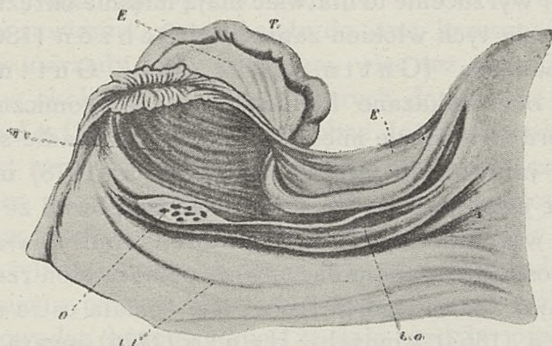


Fig. 1.

Okolica jajnika i trąbki u makaka. A. v.—Ala vespertilionis. E.—mesotubarium superius. O.—ovarium. L. l.—lig. latum. L. o.—lig. ovarii. T:—tuba uterina: Wg: Zuckerkandla (1897).

liczne odstępstwa. U człowieka np. nie mamy nic podobnego do kieszonki jajnikowej, a mimo to ani lejek ani strzępki nie są specjalnie silnie rozwinięte. Badania Fischela (1914) nad szczurem wykazały istnienie w krezce jajowodu włókien mięsnych gładkich biegnących częściowo do trąbki, częściowo do torebki jajnikowej. Włókna te, kurcząc się, przybliżają jajowód do torebki i jednocześnie ściskają samą torebkę, a w ten sposób przesuwają zawartość przestrzeni okołotorebkowej do jajowodu. Podobnie przebiegające włókna mięsne znalazł Sobotta (1916) u świnki morskiej i królika.

Teorje wędrówki jaja z jajnika do jajowodu.

Stosunkowo łatwo jest sobie wytłumaczyć, w jaki sposób dostają się jaja do jajowodu u zwierząt, posiadających zamkniętą torebkę jak np. u szczura, gdy jedynem ujściem z torebki jest lejek jajowodu. Dlate-

go też gdzieindziej jajo nie może trafić. Daleko większe trudności napotyka się przy próbach wytłumaczenia tego zjawiska u zwierząt z szeroko otwartą kieszonką, tembardziej przy zupełnym jej braku. Albrecht von Haller (1788) i Walter (1776), nastrzykując na zwłokach tętnice nasienne wewnętrzne, spostrzegli, że trąbka staje się sztywna, jakby w stanie erekcji, i że lejek obejmuje wtedy jajnik w ten sposób, że może wchłonąć jajo z pękniętego pęcherzyka. Uważają oni, że podobne zjawisko zachodzi w związku z pokryciem.

Podług Leukarta (1853) jajo po pęknięciu pęcherzyka Graafa ma być wyrzucone z niego jakby z procy do otwartego lejka. Według Rouget (1858) wyrzucenie to ułatwiać mają mięśnie okrężne, otaczające pęcherzyk. Istnieniu tych włókien zaprzeczył Schrön (1863), ale przez nowoczesnych badaczy (Guttmacher M. i Guttmacher A. (1927) zostały one wykazane fizjologicznie i anatomicznie. Ponadto Rouget stwierdził istnienie mięśni gładkich w więzadle szerokim, które mają zbliżać jajowód do jajnika. Kiwisch (1878) uważa jednak, że pęcherzyk nie pęka gwałtownie, a opróżnia się powoli ze swego płynu. Panck (1862) wysunął teorję, według której jajnik i jajowód podczas jajeczkowania zostają ze sobą połączone za pomocą błon rzekomych, które później znikają. Jednak teorja Pancka została ostro skrytykowana przez Kehrera (1863) i innych. Henle (1876) uważa, że ruchomości trąbki bardzo przeszkadzać muszą ruchy jelit otaczających, a ponieważ lejek nie może pokryć w całości jajnika trudno przypuszczać, żeby mógł on zawsze nastawić się naprzeciwko pękniętego pęcherzyka. Mięśnie trąbki mogą ją skracać i wydłużać, ale pod tym warunkiem, żeby była ona prosta, jeśli zaś ma skręty, to mogą się one tylko wyprostować lub zaostrzyć pod wpływem skurczu mięśni. Również Henle przeczy możliwości zbliżania jajowodów do jajnika przez mięśnie więzadeł szerokich.

Po krytykach powyższych teorji, Becker (1857) pierwszy wysunął teorję „prądu rzęskowego". Badał on anatomicznie, w jakim stopniu strzępki są pokryte przez rzęski, i doszedł do wniosku, że jajo zostaje porwane do lejka przez ruch rzęsek. Ten pogląd znalazł wkrótce zwolenników. Thiry (1862) opisuje u żaby „drogi rzęskowe" na otrzewnej, tworzące się w okresie jajeczkowania i skierowane w kierunku do ujścia trąbki. Tenże autor obserwował, jak rzęski te przeprowadzały cząsteczki sproszkowanego węgla i podobne ciała do lejka. Ponieważ jednak dróg takich nie wykazano u wyższych ssaków, spostrzeżenia Thiry'ego mają znaczenie jedynie teoretyczne. Wielu badaczy próbowało rozwiązać to zagadnienie na drodze doświadczalnej. Pinner (1880) wstrzykiwał do

jamy brzusznej królic tusz chiński, ropę i t. p. zawieszone w roztworze fizjologicznym soli kuchennej w ilości ok. 20—40 ccm. i wykazał, że po upływie 2½—3 godz. można te ciała znaleźć w jajowodzie, macicy, a nawet w pochwie. Uważa, że prąd rzęskowy o takiej sile może przeprowadzić i komórki jajowe. Nie upłynęło dużo czasu, gdy doświadczenia Pinnera spotkały się ze sprzeciwem. Heil (1893) wysunął zarzut, że po wstrzyknięciu tak dużej ilości płynu zmieniają się stosunki fizjologiczne w jamie brzusznej. Poza tem, doświadczenia Pinnera wcale nie dowodzą, że przenoszenie tych ciał dzieje się dzięki ruchowi rzęsek, gdyż i inne czynniki, jak ruch jelit, ruchy oddechowe, zdolność chłonienia otrzewnej, też mogą odgrywać w tem rolę. Heil wykazał, że daleko mniejsze ilości zawiesiny, wstrzyknięte do jamy brzusznej, są wyłapywane przez różne narządy jamy brzusznej, więc też nic dziwnego, że płyn wstrzyknięty w okolicę narządów płciowych dostaje się i do jajowodu. Natomiast Lode (1894) wykonał podobne doświadczenia jak Pinner, jednak zamiast tuszu użył jaj glisty dżdżownicowatej *(ascaris lumbricoides)*. Wkrótce po wstrzyknięciu tej zawiesiny znajdował jaja licznie zgromadzone w środkowej części jajowodu, podczas gdy nie było ich na strzępkach, a tylko nieliczne w części brzusznej jajowodu. Nie mógł ich wykazać również w macicy. Chociaż te doświadczenia podobnie jak Pinnera nie dowodzą bezpośrednio, że jaja zostały przeniesione przez ruch rzęsek, jednak Lode przypisuje im duże znaczenie w wyświetleniu zagadnienia wędrówki jaj. Uważa, że jajo uwolnione z pęcherzyka Graafa dostaje się na strzępek i tu jest jakby przerolowane do jajowodu przez rzęski. Jeśli tak się nie stanie, to dostaje się ono do jamy brzusznej, gdzie albo ginie albo rozwija się w ciążę pozamaciczną. Lode sądzi, że doświadczenia jego rozwiązują też kwestję migracji zewnętrznej, dowodząc, że jaja mogą być wciągnięte nietylko z jednoimiennego jajnika, ale z całej jamy brzusznej. Jako dowód, przemawiający na korzyść teorji rzęskowej, Lode podaje wyniki doświadczeń na gardle żaby, gdzie obserwował pod mikroskopem przesuwanie się jaj glistnic przez poruszające się rzęski. W tych warunkach i nabłonek rzęskowy trąbki mógłby przesuwać jaja. Jednak Kehrer (1907) obserwował pod mikroskopem ruchy rzęsek wyciętej trąbki królicy i stwierdził, że prąd wytworzony przez nie, nie jest zdolny do przenoszenia jaj królicy, więc tembardziej nie może być mowy o jego odleglejszem działaniu wciągającem. Heil wykonał podobne doświadczenia jednak z daleko większemi ostrożnościami, gdyż obserwował jajowód na ogrzewanym stoliku, wyjmował jajowód, nie pozbawiając go łączności naczyniowej i doszedł do wniosku podobnego co Kehrer. Drobne cząsteczki położone koło

strzępków, zostają wciągnięte przez rzęski, jednak prąd rzęskowy nie może poruszyć jaja królicy. Przeciwko tym doświadczeniom wysunięto zarzut, że mimo wszystkich ostrożności warunki wykonania doświadczenia dalekie są od panujących w ustroju. W tych okolicznościach więcej uznania zdobyły pozytywne wyniki L o d e'go, niż negatywne H e i l a i K e h r e r a.

Wymienione już raz późniejsze badania F i s c h e l a (1924) nad anatomją i fizjologją narządów płciowych żeńskich u szczurów rzuciły nowe światło na tę sprawę. Badacz ten stwierdził obecność dużej ilości gładkich włókien mięsnych w krezce jajowodowej, częściowo biegnących do trąbki, częściowo zaś do torebki jajnikowej. Mięśnie te mają podczas skurczu zbliżać trąbkę do jajnika. F i s c h e l nazwał je *„m. attrahens tubae"*. Pozatem działają one wypierająco na płyn zawarty w torebce. Ponieważ jedynem ujściem tego płynu jest lejek, więc też do niego on się dostaje razem z oswobodzonemi z pęcherzyków jajami. Prócz tego F i s c h e l znalazł inne skupienie mięśni gładkich, które nazwał *„m. infundibuli"*, a które mogą zamykać i otwierać lejek, powodując przez to siłę ssącą. Sam lejek jest zupełnie pozbawiony ruchliwości. W ten sposób dwie siły mogą przeprowadzić jaja do trąbki: ściskanie torebki i zasysanie przez lejek, F i s c h e l nie przypisuje rzęskom dominującej roli w wędrówce jaj.

Wcześniej już (1895) analogiczne badania przeprowadził S o b o t t a u myszy. Spostrzegł on, że torebka jajnikowa, która w czasie spokoju płciowego ściśle przylega do jajnika, w okresie ruji zostaje wypełniona płynem. Po pęknięciu pęcherzyka torebka znów się zapada, a natomiast rozszerza się lejek. Rozszerzenie to tłumaczy się wessaniem płynu z torebki. W 1916 roku S o b o t t a ponowił swe badania, tym razem u zwierząt posiadających nie torebkę lecz kieszonkę jajnikową (świnki morskie, króliki). U świnki morskiej znalazł wiązki mięsne, biegnące od podłużnej zewnętrznej warstwy mięsnej macicy w pobliżu wolnego brzegu górnej krezki i przyczepiające się do lejka. Podczas rui mięśnie te kurczą się, obniżając brzeg krezki jajowodu do krezki jajnika. Innemi słowy między torebką jajnikową, a jamą brzuszną zostaje spuszczona jakby zasłona. Równocześnie lejek częściowo przyczepiony do krezki jajowodu zostaje skierowany do kieszonki jajnikowej, a mała przestrzeń, istniejąca między nią i jamą otrzewnową, zostaje chroniona przez rzęski. Te powodują prąd w kieszonce, który wspólnie z działaniem ssącem trąbki przeprowadza płyn zebrany podczas ruji do jajowodu. Praktycznie więc mimo istnienia komunikacji kieszonki z jamą otrzewnową i tu mamy podobne stosunki jak u myszy lub szczura, u których torebka jest

stale zamknięta. U królików aczkolwiek w nieco inny sposób również dochodzi podczas jajeczkowania do wytworzenia mniej więcej zamkniętej przestrzeni, z której jedynem ujściem jest lejek jajowodu. W związku z tem, niezrozumiałe byłyby dane L e o p o l d a (1850), który stwierdził doświadczalnie możliwość wędrówki jaja do jajowodu położonego po przeciwnej stronie niż jajnik. A jednak późniejsze badania B a u r a (1922) oraz W e s t m a n a (1926) na królikach, choć były daleko precyzyjniej wykonane, potwierdziły możliwość takiej wędrówki. Za tem samem przemawiają przypadkowe doświadczenia na ludziach. W dodatku W e s t m a n wykonał doświadczenie polegające na przyszyciu jajnika w odległości 2—3 cm. od jajowodu i następnem dopuszczeniu samca. Z 6 królic operowanych w ten sposób 3 stały się kotne. Jeśli się zważy, że np. u ludzi wogóle niema urządzenia podobnego do torebki lub kieszonki jajnikowej, to sprawa wędrówki jaj stanie się jeszcze ciemniejsza. Teorja S o b o t t y ma przeciwników w zwolennikach teorji rzęskowej (G r o s s e r 1918) i odwrotnie. Ostatnio powrócono znów do dawniejszych hipotez. F r a e n k e l (1923) wypowiada przypuszczenie, że jajo zostaje wyrzucone z pęcherzyka gwałtownie, że mięśnie gładkie zawarte w więzadle szerokiem mają u kobiety tworzyć coś w rodzaju kieszonki i wreszcie, że wciągać jajo do jajowodu mają wspólnie, ruch rzęsek i skurcze mięśni trąbki. Która z tych sił ma znaczenie dominujące, niewiadomo.

Chodziło jeszcze o to, na ile u zwierząt, posiadających torebkę jajnikową, jest potrzebne to urządzenie dla wędrówki jaj. W e s t m a n (1926) niszczył aparat więzadłowy u królic. Z 6 operowanych w ten sposób królic 3 stały się kotne. N o v a k i E i s i n g e r (1926) zoperowali 18 szczurzyc w ten sposób, że po jednej stronie usuwali torebkę jajnikową, drugą zostawiając jako kontrolę. Między 1—5 miesiącami od dopuszczenia samców samice zostały zabite i autorzy stwierdzili, że 9 z nich jest kotnych, przyczem po stronie operowanej było płodów 17, a po przeciwnej 32. Stąd wniosek, że aczkolwiek torebka jajnikowa nie jest niezbędna do przedostania się jaj z jajnika do jajowodu, to jednak brak jej utrudnia wędrówkę jaj. Ponieważ jednak różnice w ilości płodów w prawym i lewym rogu występują normalnie, wyniki tych autorów mogły mieć charakter przypadkowy, tembardziej jeśli się zważy mały materjał doświadczalny i to, że nie obliczyli oni stosunku ciałek żółtych do ilości zagnieżdżonych płodów, co w myśl obecnie panujących pojęć, jest miarą straty komórek jajowych. Wg. L o n g'a i E v a n s'a (1922) na średnią ilość 10,4 ciałek żółtych u szczurów rodzi się 6,9 młodych, czyli 33,6% komórek ginie.

W doświadczeniu mojem postawiłem sobie następujące pytania:

1) Czy istotnie torebka jajnikowa nie jest niezbędna do nadania kierunku wędrówce jaj? (Sprawdzenie).

2) Jeśli tak jest istotnie, to jaki jest stosunek ciałek żółtych do ilości zagnieżdżonych jaj u zwierząt operowanych i nieoperowanych, innemi słowy, czy i jaka jest utrata komórek jajowych po zdjęciu torebki jajnikowej?

Uwagi o anatomji i fizjologji wewnętrznych narządów płciowych szczurzyc. (Fig. 2).

A n a t o m j a.

Jajnik ma wymiary 0,5—0,6 cm. Leży na wysokości dolnego bieguna nerki mając krezkę długości 0,3—0,8 cm. Od wolnego brzegu krezki jajowodu odchodzi pasmo mięśni gładkich w kierunku nerki. Jest to więzadło wieszadłowe jajnika *(ligamentum susp. ovarii).* Jajnik jest otoczony torebką, pozbawioną całkowicie łączności z jamą brzuszną. Między torebką i jajnikiem jest przestrzeń okołojajnikowa, podczas rui silnie wypełniona płynem. Od torebki odchodzi również pasmo mięśni gładkich, łączące się z macicą - więzadło właściwe jajnika *(ligamentum ovarii proprium).* Mięśnie te przechodzą bez wybitnej granicy do krezki jajowodu. Powierzchnia jajnika jest nierówna, podobna do morwy dzięki obecności ciałek żółtych. Wymienione więzadła przyczepiają się w okolicy wnęki jajnika, dzieląc go na dwie części.

Jajowód pod względem anatomicznym można podzielić na dwie części. Jedną zwróconą w kierunku do jajnika — jest to bańka jajowodu i drugą w kierunku macicy — cieśń. Liczne i ostre skręty skupiają się w kłębek, położony koło jajnika i częściowo wchodzący do torebki. Wewnątrz niej leży mianowicie lejek i początkowa część bańki. Te części jajowodu otrzymują wiązki mięsne od więzadła właściwego jajnika *(musc. infundibuli* — F i s c h e l) względnie od krezki jajowodu. Ujście brzuszne ma bardzo cienkie ściany i szerokie światło. Śluzówka leży poukładana w wysokie podłużne fałdy i jest wysłana jednowarstwowym nabłonkiem walcowatym. Ściana łącznotkankowa ma nieliczne włókna mięsne gładkie. Stosunki te zmieniają się w cieśni. Tu światło jest wąskie, nabłonek niższy niż w bańce, a śluzówka gładka lub poukładana w niskie fałdy. Ściana zewnętrzna składa się z grubej warstwy włókien mięsnych gładkich, pochodzących z bardzo obficie zaopatrzonej w mięśnie krezki jajowodu. Jajowód wchodzi do macicy nie na jej koniuszku, a nieco poniżej niego. W miejscu przebicia macicy

ma on swoją własną mięśniówkę i uchodzi na t. zw. wzgórku trąbkowym (*colliculus tubarius*).

Macica jest dwurożna. Obydwa rogi są jednakowej długości ok. 4—6 cm. Przekrój ma 2 mm. średnicy, zmniejszając się w kierunku

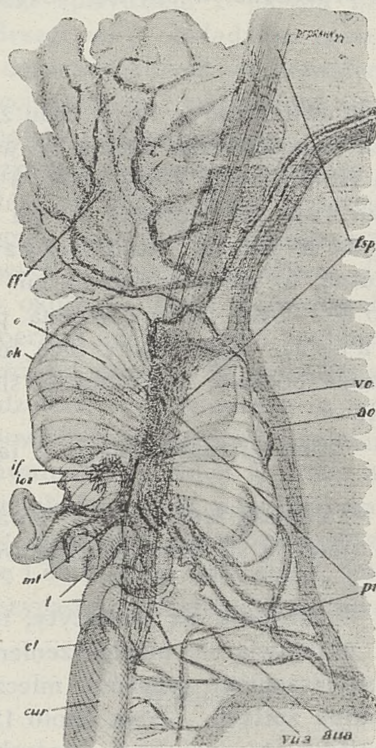


Fig. 2.

Topografja prawej okolicy jajnika u szczurzycy widziana od strony brzusznej. (Preparat prześwietlony met. tetralinową). Wg. Drahna.

ao -- arteria ovarica, aua — arteria uterina anterior, ct — colliculus tubarius, ff — wolny dogłowowy fałd krezki jajnikowej, if — infundibulum tubae, ioz — ostry brzeg lejkowojajnikowy m. mesotubarii, lsp — ligamentum suspensorium ovarii, mt — mesotubarium, o — ovarium, ck — capsula ovarialis, pr — ligamentum ovarii proprium, t — tuba, vo — vena ovarica, vua — vena uterina anterior.

dogłowowym. Rogi przebiegają prostolinijnie, wykazując nieliczne i słabe skręty. Więzadła szerokie są dość długie i zawierają nerwy naczynia i liczne włókna mięsne. Śluzówka macicy jest poukładana w niskie podłużne fałdy. Składa się ona z łącznotkankowej błony właściwej w której są niewielkie ilości gruczołów cewkowych, oraz nabłonka

jednowarstwowego płaskiego. Dwie warstwy mięsne macicy składają się z wewnętrznej okrężnej i zewnętrznej podłużnej. Między obiema jest warstwa naczyniowa. Doogonowo łączą się oba rogi w trzon macicy długości 0,3—0,5 cm., jednak do pochwy uchodzą osobnemi ujściami. Ku tyłowi trzon przechodzi w szyjkę. Części pochwowej macicy brak.

F i z j o l o g j a.

Szczurzyca osiąga dojrzałość w 72-im dniu życia, kiedy to otwiera się pochwa. Pierwsze jajeczkowanie zjawia się w 77-ym dniu. Pierwszy cykl rujowy trwa 10 dni, drugi 9 dni, trzeci 8½ dnia, następne około 6—7 dni. Pierwsza ruja po okoceniu zjawia się w 24 godziny, następna dopiero po 25 do 40 dniach. Jeśli szczurzyca w ciągu pierwszego cyklu stanie się kotną, to jednocześnie karmi. Ciąża trwa około 18 do 21 dni, wyjątkowo 28. Cykl rujowy można podzielić na 4 okresy (wg. L o n g'a i E v a n s'a). Każdemu z nich towarzyszą charakterystyczne zmiany nabłonka pochwy, które można śledzić, robiąc rozmazy z wydzieliny pochwy.

1) Dioestrus — komórki nabłonkowe z jądrami i leukocyty — trwa 57 godz.

2) Prooestrus — znikają leukocyty — trwa 12 godz.

3) Oestrus — zjawiają się komórki zrogowaciałe bez jąder, trwa około 12 godz.

4) Metoestrus — zjawiają się leukocyty, trwa 6 godz.

Ciąża rzekoma przejawia się powiększeniem brzucha i zwiotczeniem jego ściany, powiększeniem gruczołu mlecznego, powiększeniem rogów i obecnością ciałek żółtych. Trwa około 15 dni. Przypuszczają (L o n g i E v a n s 1922), że jest ona spowodowana przedłużeniem fazy luteinowej i ma powstawać odruchowo po jałowem pokryciu. Droga odruchu idzie od łechtaczki do przysadki mózgowej, która wydziela hormon luteinizujący. U zwierząt z wyciętą przysadką ciąża rzekoma nie występuje. Ciążę rzekomą można również wywołać drażnieniem mechanicznem lub elektrycznem zewnętrznych narządów płciowych.

Technika doświadczenia.

Do doświadczenia użyłem 50 szczurzyc, które po dostarczeniu do pracowni przez dwa tygodnie obserwowałem. Kiedy po tym terminie stwierdziłem brak ciąży, przystąpiłem do operacji. Operacje wykonałem między 10 a 25 listopada 1934 r. W sumie zoperowałem 50 szczurzyc, przyczem 25 usunąłem torebkę jajnikową, a pozostałym otwiera-

łem i zaszywałem brzuch po skontrolowaniu stanu narządów płciowych. Tę drugą część szczurzyc użyłem jako zwierzęta kontrolne. U szczurzycy Nr. 6 K [1]) po lewej stronie znalazłem ropień macicy, który razem z przydatkami usunąłem. Operacje wykonałem w uśpieniu eterowem. Po ogoleniu i obmyciu spirytusem i jodyną brzucha, otwierałem go w linji środkowej. Brzegi rany obkładałem gazą i wyłaniałem przydatki. U szczurzyc doświadczalnych wyjmowałem cienką pincetką torebkę jajnikową, przecinałem ją i zdzierałem nożykiem okulistycznym. Równocześnie przecinałem pasemka łączące jajnik z jajowodem, starając się jednak nie uszkodzić jajowodu. Niekiedy w okolicy tej zjawiało się krwawienie, które po kilkakrotnem wytarciu gazikiem samorzutnie ustawało. Następnie zaszywałem brzuch, nakładając na mięśnie 5—6 szwów węzełkowych i klamerki na skórę. Operacje zwierząt doświadczalnych trwały około 10 minut, kontrolnych około 6 minut. Po 8 do 10 dniach od operacji zdejmowałem ze skóry klamerki. Dnia 15 grudnia 1934 r. dopuściłem samce. W początku stycznia 1935 r. okresowo co 3 dni sprawdzałem, czy szczurzyce są kotne za pomocą następujących objawów: powiększenia brzucha i zmniejszonego stanu napięcia jego ścian, wyczuwalności zgrubień w jamie brzusznej, odpowiadających zagnieżdżonym płodom, oraz powiększenia gruczołu mlecznego. Po stwierdzeniu ciąży szczurzyce były usypiane zapomocą eteru. Następnie robiłem sekcję i obliczałem ilość ciałek żółtych w jajniku i ilość płodów w macicy. Przypadki, wzbudzające wątpliwość, były badane mikroskopowo.

Wyniki.

Grupa doświadczalna. Z 25 szczurzyc okazało się, że u dwuch (12 D i 23 D) torebka jajnikowa była zachowana i u nich ilość ciałek żółtych i płodów była jednakowa (12 D — 6 pł. i 6 c. ż. i 23 D — 7 pł. i 7 c. ż.). Przypisać to muszę błędnej technice, t. j. niedokładnemu usunięciu torebki, której brzegi wskutek tego zrosły się, gdyż poza tem nie spostrzegłem nigdzie jej regeneracji. Dlatego te dwa jajniki i odpowiednie rogi macicy wykluczyłem z obliczeń, uwzględniając jednak stronę przeciwną, gdzie torebki nie było. Poza tem 8 szczurzyc okazało się niekotnych. Z tych u 6 na sekcji stwierdziłem obecność ciąży rzekomej u 2 pozostałych brak było jej objawów. Ciążę rzekomą obserwowałem w ciągu ok. 10 dni za życia zwierząt i uważam ją za wynik jałowego pokrycia, w znaczeniu niemożności zagnieżdżenia jaja. Gdyby w macicy znajdowały się zagnieżdżone jaja płodowe, to w ciągu tak

[1]) K — kontrola; D — doświadczenie.



TABLICA I.

Grupa doświadczalna.

Nr.	Znak	Data uśpienia	Strona lewa			Strona prawa			Uwagi
			pł.n.	pł.r.	c.ż.	pł.n.	pł.r.	c.ż.	
1	Lp1	14.I	—	—	(6)	—	—	(2)	C. rzekoma
2	Ls1	17.I	—	—	5	—	—	2	
3	Lz1	11.I	1	—	4	—	1	8	
4	Lp2	11.I	1	—	4	—	—	3	zwyr. drobn. torb. jajnika prawego
5	Ls2	20.III	—	—	—	—	—	—	brak ciąży
6	Lz2	5.II	1	—	3	2	—	6	
7	Lps	9.II	—	—	5	1	—	5	
8	Lpz	20.III	—	—	4	1	—	5	zwyr. drobn. torb. jajnika prawego
9	Psz	17.I	—	—	(7)	—	—	(3)	C. rzekoma
10	Psp	11.I	2	—	6	2	—	3	
11	Pp½	13.II	—	—	6	1	—	4	
12	Ps½	26.I	—	—	2	6	—	6	
13	Pz½	17.I	—	—	(5)	—	—	(3)	C. rzekoma
14	Lp2½	6.III	—	—	10	1	1	5	
15	Ls2½	23 I	—	—	(3)	—	—	(6)	C. rzekoma
16	Lz2½	23.I	3	—	4	—	—	5	
17	Lps½	20.III	—	—	—	—	—	—	brak ciąży
18	Lpz½	30.I	—	—	7	1	—	4	
19	Lsz½	16.III	—	—	3	4	—	9	
20	Lpsz½	11.I	1	—	2	2	—	5	
21	Pp	12.I	—	—	4	1	—	8	
22	Ps	20.III	—	—	(13)	—	—	(4)	C. rzekoma
23	Pz	14.I	—	—	2	7	—	7	zwyr. drobn. torb jajnika lewego
24	Pp2	11.I	1	—	3	—	—	5	
25	Ps2	13.II	—	—	(5)	—	—	(6)	C. rzekoma
	Razem		10	—	74	21	2	77	

Grupa kontrolna.

Nr.	Znak	Data uśpienia	Strona lewa			Strona prawa			Uwagi
			pł.n.	pł.r.	c.ż.	pł.n.	pł.r.	c.ż.	
1	Pps	5.II	2	3	5	4	—	4	
2	Ppz	30.I	2	1	5	2	—	2	
3	Lsz	23.I	2	—	3	3	—	6	
4	Lpsz	5.II	3	—	3	3	—	4	
5	Lp½	2.I	2	—	3	7	—	7	
6	Ls½	2.I	—	—	—	6	—	8	
7	Lzp½	2.I	—	—	—	—	—	—	Brak ciąży
8	Pp2½	30.I	4	—	4	4	—	4	
9	Ps2½	9.II	4	—	6	3	—	5	
10	Pz2½	11.I	1	—	3	2	2	4	
11	Psz½	5.II	5	—	6	1	—	2	
12	Ppz½	27.II	4	—	4	3	—	3	
13	Ps½	7.I	5	—	5	3	—	3	
14	Ppsz½	5.II	2	1	3	4	—	5	
15	PLz	12.II	—	—	—	—	—	—	Brak ciąży
16	PLp	23.II	—	—	—	—	—	—	Brak ciąży
17	PsLp	13.II	2	—	7	—	—	4	
18	PzLp	30.I	2	—	3	4	—	7	
19	PsLz	23.II	2	1	6	2	1	6	
20	PzLs	5.II	1	2	5	1	—	1	
21	PpLs	13.II	—	—	1	3	2	5	
22	PLp	30.I	4	—	5	2	1	3	
23	PLz½	11.I	3	1	4	3	—	4	
24	PLp½	30.I	—	—	1	2	—	3	
25	PLs½	9.II	2	1	3	5	—	3	
	Razem		52	10	85	67	6	93	

pł.n.–płody normalne, pł.r.–płody resorbujące się, c.ż.–ciałka żółte, zwyr. drobnotorb. jajn.–zwyrodnienie drobnotorbielkowe jajnika, C.rzekoma–ciąża rzekoma.

długiego okresu czasu obserwacji można byłoby je nietylko zobaczyć na sekcji, ale i wyczuć przez brzuch. U szczurzycy Nr. 1 D poza ciążą rzekomą znalazłem w wątrobie dwie torbiele wielkości orzecha laskowego, w których znajdował się pasorzyt *„cysticercus fasciolaris“*, co wprowadziło mnie w błąd, gdyż wyczute przez brzuch torbiele wziąłem za płody. Ponieważ te objawy ciąży utrzymywały się dość długo, dlatego decydowałem się na uśpienie zwierząt mimo braku pewności co do obecności płodów, w przekonaniu, że mogło dojść do pozamacicznego zagnieżdżenia jaj, czego jednak normalnie ani w warunkach doświadczalnych dotychczas nie obserwowano. W tych wszystkich przypadkach

TABLICA II.

	Doświadczenie	Kontrola
Ilość szczurzyc użytych do doświadczenia .	25	25
Ilość szczurzyc kotnych	17	22
Średnia c. ż. z każdej strony	l. — 4,3 pr. — 5,1	l. — 4,3 pr. — 4,9
Średnio płodów każdej strony	l. — 0,58 pr. — 1,5	l. — 2.9 pr. — 3,3
Średnio c. ż. na jedną szczurzycę	9,4	8,2
Średnio płodów na jedną szczurzycę . . .	2,0	6,2
% utraty jaj	78,7%	24,6%
Ilość przypadków ciąży jednostronnej . . .	10	3
% ciąży jednostronnej	62,5%	13,9%
Ilość przypadków ciąży rzekomej	6	0
% przypadków ciąży rzekomej	35%	0%
Ilość przypadków braku ciąży	2	3
% przypadków braku ciąży	8%	21%

stwierdziłem duże przekrwienie naczyń macicznych, rozdęcie rogów i znaczne powiększenie gruczołu mlecznego. W lewym rogu u szczurzycy Nr. 1 D stwierdziłem zgrubienie kolbowate i zbadałem je histologicznie. Okazało się, że światło rogu jest rozszerzone i wypełnione częściowo płynem. Z pozostałych u Nr. Nr. 4, 8 i 22 D stwierdziłem histologicznie w jajniku obraz, odpowiadający u ludzi zwyrodnieniu drobnotorbielkowemu, z tą różnicą, że równocześnie istniały ciałka żółte prawdziwe. W wymienionych jajnikach pęcherzyki były w okresie daleko posuniętego dojrzewania, w niektórych widać było zwyrodnienie komórek jajowych, przeważnie szkliste, a w jednem miejscu nawet obraz podziału partenogenetycznego jaja, jako wyraz jego zaniku.

W 8 przypadkach po jednej stronie nie było płodów; w przypad-

ku Nr. 3 D i 14 D w prawym rogu stwierdziłem obecność resorbujących się płodów. Nazewnątrz ujawnia się to zgrubieniem rogu mniejszem niż w pozostałych miejscach, gdzie są normalne płody. Po wyłuszczeniu widać ciemną kulkę, która po zbadaniu histologicznem okazuje się zbiorowiskiem skrzepów. W sumie po stronie lewej znalazłem 10 płodów normalnych, 0 resorbujących się i 74 ciałka żółte. Po prawej zaś 21 płodów normalnych, 2 resorbujące i 77 ciałek żółtych. Brak płodów po jednej stronie w 10 przypadkach. Ciąża rzekoma w 6 przypadkach i brak ciąży wogóle w 2 przypadkach.

Grupa kontrolna. W tej grupie u szczurzycy Nr. 6 K stwierdziłem brak jajnika i jajowodu. Była to szczurzyca której podczas operacji usunąłem ropień przydatków. Trzy szczurzyce, z których jedna (Nr. 16 K) była chora, nie były kotne (Nr. Nr. 7, 15 i 16 K). W sumie po stronie lewej stwierdziłem 52 płody normalne, 10 resorbujących i 85 ciałek żółtych. Po prawej zaś 67 płodów normalnych, 6 resorbujących się i 93 ciałka żółte. Ciąży rzekomej nie stwierdziłem ani razu. Ciążę jednostronną w 3 przypadkach.

Opierając się na powyższych wynikach, obliczyłem średnią ilość płodów i ciałek żółtych. Dla grupy doświadczalnej wynosi ona: po stronie lewej 0,64 płody i 4,2 ciałka żółte, a po prawej — 1,4 płody i 5,2 ciałka żółte. Średnia dla dwu stron, t. zn. dla jednej szczurzycy, wynosi 2,0 płody i 9,4 ciałka żółte. Tymczasem odpowiednie liczby dla grupy kontrolnej są następujące: po stronie lewej 2,9 płodów i 4,04 ciałka żółte, a po stronie prawej 3,3 płody i 4,2 ciałka żółte. Średnia dla jednej szczurzycy wynosi: 6,2 płodów i 8,2 ciałek żółtych. Po obliczeniu procentu utraty jaj wynika, że w grupie doświadczalnej nie doszło do zagnieżdżenia jaj w 78,7%, podczas gdy w grupie kontrolnej tylko w 24,6% (w obliczeniach nie brałem pod uwagę ciąży rzekomej).

Liczba przypadków jednostronnej ciąży w grupie doświadczalnej również jest większa, gdyż wystąpiła 10 razy na 16 (62,5%), podczas gdy w grupie kontrolnej tylko 3 razy na 22 (13,9%). Występowanie ciąży rzekomej w grupie doświadczalnej dowodzi podług mnie, że usunięcie torebki jajnikowej uniemożliwia niekiedy wędrówkę jaj.

Wnioski.

1) Torebka jajnikowa, aczkolwiek nie jest niezbędna do wędrówki jaj z jajnika do jajowodu, jednak znacznie ją ułatwia.

2) Brak torebki jajnikowej powoduje znaczne zmniejszenie płodności, a czasem wręcz uniemożliwia ją, powodując występowanie ciąży rzekomej, jako wyrazu jałowości samicy.

3) Ilość komórek jajowych, ginących poza macicą, jest daleko większa u szczurzyc doświadczalnych (78,7%) z usuniętą torebką, niż u kontrolnych (24,6%).

L'INFLUENCE DE LA CAPSULE OVARIENNE SUR LA FÉCONDITÉ DE LA RATE BLANCHE.

Dr. CASIMIR NEUGEBAUER (Varsovie).

RÉSUMÉ.

L'auteur a voulu constater l'importance de la capsule ovarienne pour la fécondité de la rate blanche. Dans ce but il a opéré 50 rates enlevant au 25 la capsule ovarienne par voie abdominale, les 25 restantes, laissant comme contrôle aprés une laparotomie exploratrice. 2—3 semaines aprés l'operation il admit les mâles. Au fur et á mésure que les rates sont devenues grosses il les a sacrifié et fait la dissection en comptant le nombre des corps jaunes et des foetus implantés. En résultat il s'est montré que tandis que la moyenne pour une rate expérimentale était 2,0 foetus et 9,4 corps jaunes, les chiffres correspondants pour le groupe contrôle étaient 6,2 foetus et 8,2 corps jaunes. Le pourcentage de la perte des oeufs était: pour le groupe expérimental 78,7% et pour le groupe contrôle 24,6%. Aussi le nombre des grosseses unilatérales était plus grand dans le groupe expérimental que dans le contrôle et il emportait: 10 pour 16 (62,5%) dans le groupe expérimental et 3 pour 22 (13,9%) dans le groupe contrôle. Outre cela l'auteur a constaté dans le groupe expérimental en 6 cas la pseudo-grossese qu'il tient comme résultat de la sterilité des femelles.

En se basant sur les faits ci precités l'auteur conclus que quoique la capsule ovarienne ne soit pas indispensable pour la migration des oeufs elle la facilite beaucoup. Au contraire l'enlevement de la capsule rend la migration plus difficile en diminuant en même temps la fécondité.

PIŚMIENNICTWO.

1. Becker O. 1857. *Über Flimmerepithelium und Flimmerbewegung im Geschlechtsapparate der Säugutiere und des Menschen.* Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere. Bd. 2 (wg. Grossera).
2. Baur H. 1921. *Die äussere Überwanderung des Tier- und Menscheneies.* Münch. med. Woch.

3. B a u r H. 1922. *Die äussere und innere Eiüberwanderung.* Münch. med. Woch.
4. B o c h e n e k A. 1929. *Anatomja człowieka.* T. 2.
5. D r a h n. 1923. *Der weibliche Geschlechtsapparat von Kanninchen, Meerschweinchen und Maus.* Biol. u. Path. des Weibes.
6. F i s c h e l A. 1914. *Zur normalen Anatomie und Physiologie der weiblichen Geschlechtsorgane von Mus decumanus sowie über experimentelle Erzeugung von Hydro- und Pyosalpinx.* Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. V. 39 (wg. Westmana).
7. G e r h a r d t U. 1905. *Studien über Geschlechtsapparat der weiblichen Säugetiere.* Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. Vol. 39 (wg. Westmana).
8. G r o s s e r O .1915. *Die Beziehungen zwischen Eileiter und Ei bei den Säugetieren.* Anat. Anz. Vol. 48.
9. G r o s s e r O. 1918. *Die Aufgaben des Eileiters der Säugetiere.* Anat. Anz. Vol. 50.
10. G r o s s e r O. 1918—19. *Ovulation und Implantation und die Funktion der Tube beim Menschen.* Arch. f. Gyn. Vo. 110. (wg. Westmana).
11. G u t t m a c h e r M. u. G u t t m a c h e r A. 1921. *Morphological and physiological studies on the musculature of the mature Graafian follicle of the sow.* John Hopkins Hosp. Gull. Vol. 32. (wg. Westmana).
12. H a l l e r, A l b r e c h t v. 1778. *Grundriss d. Physiologie. Berlin.* (wg. Lodego).
13. H a r t m a n n C. G. 1932. *Ovulation and the transport and viability of ova and sperm in the female genital tract.* „Sex and internal secretions". Chapter XIV. Allen E.
14. H e i l K. 1893. *Der Fimbrienstrom und Überwanderung des Eies vom ovarium zur Tube.* Arch. f. Gyn. Vol. 43.
15. H i s a w F. L. 1932. *Physiology of the corpus luteum.* „Sex and internal Secr.". Allen E.
16. H e n l e J. 1866. *Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen.* Braunschweig.
17. K e h r e r F. A. 1863. *Über den Panck'schen tuboovarialen Bandapparat und den Mechanismus der Einwanderung des Ovulum in den Fransentrichter.* Zeitschr. f. Rat. Medizin. Vol. 20. (wg. Westmana).
18. K e h r e r E. 1907. *Physiologische u. pharmakologische Untersuchungen an den überlebenden u. lebenden inneren Genitalien.* Arch. f. Gyn. Vol. 81.
19. K e h r e r E. 1910. *Experimentelle Untersuchungen über nervöse Reflexe von verschiedenen Organen u. peripheren Nerven auf den Uterus.* Arch. f. Gyn. Vol. 90.
20. K i w i s c h F. 1846—48. *Beiträge zur Geburtskunde.* Würzburg. (wg. Westmana).
21. L e o p o l d G. 1880. *Die Überwanderung der Eier.* Arch. f. Gyn. Vol. 16.
22. L e u k a r t R. 1853. *„Zeugung".* Wagners Handwörterbuch der Physiologie. Braunschweig. (wg. Westmana).
23. L o d e A. 1894. *Experimentelle Beiträge zur Lehre der Wanderung des Eies zur Tube.* Arch. f. Gyn. Vol. 45.
24. L o n g J. A. and E v a n s H. *The oestrus cycle in the rat and its associated phenomena.* Mem. of Univ. of California. Vol. 6.
25. N o v a k J. u. E i s i n g e r K. 1926. *Untersuchungen über d. Mechanismus des Eitransportes.* Zntrbl. f. Gyn. B. 50. S. 724.

26. P a n c k 1862. *Entdeckung der organischen Verbindung zwischen Tube u. Eierstock.* Petersb. Med. Zeitschr. (wg. Westmana).
27. P a r k e s A. S. 1929. *The internal secretion of the ovary.* Longmanns Green and Co. London. New-York. Toronto.
28. P i n n e r O. 1880. *Über den Übertritt des Eies aus dem ovarium in die Tube beim Säugetier.* Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. (wg. Westmana).
29. R o u g e t C h. 1858. *Recherches sur les organes erectiles de la femme et sur l'appareil tuboovarien.* Journ. de la Physiologie. Vol. 1 (wg. Westmana).
30. S c h m a l t z R. 1923. *Vergleichende Anatomie der weiblichen Geschlechtsorgane der Haussäugetiere.* Biologie u. Pathologie d. Weibes. Halban-Seitz.
31. S c h r ö n O. 1863. *Beitrag zur Kenntniss der Anatomie und Physiologie des Eierstocks der Säugetiere.* Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie Vol. 12. (pg. Westmama).
32. S o b o t t a J. 1895. *Die Befruchtung und Furchung des Eies.* Arch. f. mikr. Anat. Vol. 45. (wg. Westmana).
33. S o b o t t a J. 1916. *Über den Mechanismus der Aufnahme der Eier der Säugetiere in den Eileiter und des Transportes durch diesen in den Uterus.* Anat. Hefte. Vol. 54.
34. T h i r y L. 1862. *Über das Vorkommen eines Flimmerepithelium auf dem Bauchfell des weiblichen Frosches. Gött.* Nachr. (wg. Lodego).
35. W a l t e r. 1776. *Betrachtungen über die Geburtsteile des weiblichen Geshlechts* Berlin (wg. Westmana).
36. W e s t m a n A. 1926. *A contribution to the question of the transit of the ovum from ovary to uterus in rabbits.* Suppl. ad Acta obst. and gynec. Scand. Vol. V. Fasc. 3.
37. Z u c k e r k a n d l E. 1897. *Zur vergleichenden Anatomie der Ovarialtaschen.* Anat. Hefte. Vol. 8.

WPŁYW PORAŻENIA PRZEPONY NA SZYBKOŚĆ WCHŁANIANIA POWIETRZA W JAMIE OPŁUCNEJ

podał

WŁADYSŁAW OSTROWSKI.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. P. (Dyrektor: Prof. Dr. F. Venulet).

W leczeniu zapadowo-uciskowem gruźlicy płuc wypada niekiedy uciekać się jednocześnie do porażenia przepony i do sztucznej odmy piersiowej, jako metod wzajemnie się uzupełniających. Oddziaływanie na ustrój celowo wprowadzonych do jamy opłucnej gazów, jak również zmienionej czynności porażonej przepony zostało już pod wielu względami wyjaśnione dość dokładnie. Inaczej się sprawa przedstawia, gdy chodzi o wpływ obecności gazów w jamie opłucnej na zachowanie się porażonej przepony, a zwłaszcza o wpływ porażenia przepony na przebieg i działanie odmy piersiowej. Ostatnie zagadnienie, które zresztą, jak się wydaje, jest dość złożone, nie stanowiło dotychczas przedmiotu ściślejszych badań. W pracy tej próbujemy oświetlić jedną tylko jego stronę, a mianowicie wpływ porażenia przepony na szybkość wchłaniania powietrznej odmy piersiowej. Spodziewamy się przytem, że badania w tym kierunku mogą okazać się korzystne dla kliniki, a prócz tego pozwolą na głębszy wgląd w mechanizm wchłaniania gazów, z tych czy innych powodów wprowadzanych do jamy opłucnej.

Sprawa ta nie jest zupełnie nowa. W piśmiennictwie napotkać można spostrzeżenia klinicystów świadczące o tem, że porażenie przepony nie pozostaje bez wpływu na szybkość wchłaniania odmy piersiowej. Mianowicie Frisch w 1922 roku opisał przypadek gruźlicy płuc leczony sztuczną odmą piersiową, w którym następnie dokonano przecięcia nerwu przeponowego. Po tym zabiegu wchłanianie powietrza

w opłucnej miało się odbywać znacznie wolniej, a odma wymagała uzupełnień już nie co 3—4 tygodnie, jak to było przedtem, ale dopiero co 7—12 tygodni. Później Zadek i Sauerbruch donieśli o podobnych spostrzeżeniach. W przypadkach przez nich leczonych czas wchłaniania się odmy po wyrwaniu nerwu przeponowego przedłużał się o 25—30%. Nie wzbudzało to większego zainteresowania, zresztą ograniczona liczba tego rodzaju spostrzeżeń i trudności w ich ocenie (postępowanie względnie cofanie się zmian w płucach i w opłucnej, rozmiary odmy, zmiany w ciśnieniu wewnątrzopłucnem) nie pozwalały na żadne bardziej kategoryczne wnioski.

Dla wyjaśnienia poruszonego zagadnienia wydawało się najwłaściwiej wybrać drogę doświadczalną. W ten bowiem tylko sposób można było dokładnie sprawdzić przypuszczalną zależność wchłaniania odmy od stanu przepony w warunkach, gdzie takie czynniki, jak zmiany chorobowe w płucach i opłucnej w rachubę nie wchodzą, a objętość odmy oraz ciśnienie w jamie opłucnej można dowolnie zmieniać.

BADANIA WŁASNE.

Doświadczenia przeprowadzono na psach i na królikach. Polegały one zasadniczo na wprowadzaniu do jamy opłucnej zwierząt określonej ilości powietrza i badaniu promieniami Roentgena przebiegu wchłaniania. Część zwierząt bywała przedtem poddana operacji wyrwania nerwu przeponowego w celu porażenia przepony.

Doświadczenia zasadnicze wypadło poprzedzić badaniami anatomiczno-chirurgicznemi nad nerwem przeponowym. Odszukanie nerwu przeponowego na szyi psa nie nastręcza większych trudności, u królika natomiast jest zadaniem niełatwem. Początkowo też po odnalezieniu nerwu na szyi zwierzęta zabijano, otwierano klatkę piersiową i sprawdzano dalszy przebieg wyosobnionego operacyjnie nerwu. Dopiero po opanowaniu anatomji i techniki operacyjnej zwierzęta, poddane wyrwaniu nerwu przeponowego, przeznaczano do doświadczeń; wpływ operacji na przeponę sprawdzano wtedy promieniami Roentgena. Zabiegi wykonywano w warunkach jałowych. Do nerwu docierano z cięcia pośrodkowego na szyi w dolnej jej części. Trzymając się ściśle linji środkowej, rozsuwano (częściowo rozcinano) mięśnie aż do tchawicy. Po odsunięciu na boki, z jednej strony tchawicy wraz z przełykiem i pęczkiem naczyniowo-nerwowym, a z drugiej strony mięśni przednio-bocznych szyi, uwidaczniano mięsień pochyły przedni, a na nim nerw przeponowy. Przy takiem postępowaniu można było w razie potrzeby operować z jednego cięcia powłok oba nerwy przeponowe; unikało się przytem znaczniejszego krwawienia i podwiązywanie naczyń bywało zbęd-

ne. U psów ranę zamykano, zeszywając mięśnie leżące przed tchawicą i skórę; u królików łączono tylko brzegi rany skórnej. Spostrzegano niekiedy u królików na mięśniu pochyłym dwa nerwy o przebiegu właściwym dla nerwu przeponowego; w takich nasuwających wątpliwości przypadkach przecinano i wyciągano oba nerwy. Starano się zawsze wyrwać nerw w całej jego długości. Udawało się to często, ale niezawsze; w wielu razach wypadło zadowolnić się wyrwaniem 4—6 cm. pnia nerwowego. Wspomniane zabiegi robiono zawsze w uśpieniu, przyczem psy usypiano wstrzyknięciem dożylnem 3—4% chloralozy w fizjologicznym rozczynie soli kuchennej, biorąc 0.13 chloralozy na kg. wagi psa, króliki zas usypiano eterem (narkoza inhalacyjna).

Dla wprowadzenia do opłucnej powietrza, zwierząt nie usypiano, lecz unieruchamiano, przywiązując je do stołu operacyjnego. Posługiwano się przytem zwykłym aparatem od odmy piersiowej używanym dla celów klinicznych. Zabieg wykonywano w warunkach jałowych. Skórę w miejscu wkłucia igły golono i smarowano 10% alkoholowym rozczynem kwasu pikrynowego w celu jej wyjałowienia. Igłę wkłuwano przy zamkniętym zbiorniku powietrza a otwartym manometrze. Obecność igły w jamie opłucnej sprawdzano również, obserwując manometr, w czasie zakładania odmy i po ukończeniu zabiegu. Bezpośrednio potem zwierzęta prześwietlano promieniami Roentgena. Parę razy stwierdzono przytem u królików powietrze w powłokach; zwierzęta te z dalszych obserwacji wyłączono.

Obecność odmy piersiowej badano u zwierząt promieniami Roentgena codziennie (z pewnemi wyjątkami) w pozycji stojącej na tylnych łapach oraz w pozycji leżącej. Potem, jak powietrze w opłucnej już było niewidoczne, zwierzęta zabijano dla sprawdzenia prawidłowego wykonania operacji wyrwania nerwu przeponowego i ewentualnego braku zmian w opłucnej. Tu wypada odrazu zaznaczyć, że u żadnego z naszych zwierząt doświadczalnych nie wykryto przy badaniu pośmiertnem żadnych zmian chorobowych w płucach i w opłucnej.

A. Doświadczenia na psach.

Przeprowadzając badania doświadczalne na psach, musiałem uwzględnić następujące okoliczności. Przedewszystkiem należało liczyć się z tem, że powietrze wprowadzone tym zwierzętom do jednej jamy opłucnej przechodzi do opłucnej drugiej. Przyczyna tego zjawiska leży w słabym rozwoju u psów śródpiersia przedniego, chociaż brak tam otworów dostrzegalnych dla oka (Tsunoda). Z tego względu, wprowadzając powietrze do jednej jamy opłucnej, powoduje się odmę obu-

stronną. Pozatem, wiadomą jest rzeczą, że psy posiadają typ oddechu żebrowy a nie przeponowy i przez to przeważnie dobrze znoszą obustronne porażenie przepony (L j a s s). Wymienione okoliczności skłaniały więc do wyrywania obu nerwów przeponowych i badania szybkości wchłaniania powietrza jednocześnie w obu jamach opłucnych.

Wyrywanie obu nerwów przeponowych uskuteczniano w jednym akcie operacyjnym. Po operacji występowało zawsze unieruchomienie przepony i ustawienie jej nieco wyższe, niż przed zabiegiem. Wyraźnie opacznych ruchów przepony w żadnym z doświadczeń stwierdzić nie mogłem.

Pewne wątpliwości nasuwało ustalenie ilości powietrza, które wypadało wprowadzać psom do opłucnej. Wobec znacznych wahań wagi psów, użytych do doświadczeń, objętość odmy u każdego z nich musiała być różna. Zdecydowałem uzależniać objętość odmy ściśle od wagi zwierzęcia, spodziewając się, że w ten sposób uda się wyrównać różnice pojemności jam opłucnej i powierzchni wchłaniającej powietrze i przez to spowodować uciśnięcie płuc w stopniu mniej więcej jednakowym.

W pierwszej serji doświadczeń wprowadzałem psom do opłucnej powietrze, którego objętość w ccm. wynosiła $^{1}/_{20}$ wagi oznaczonej w gramach. Powietrze wprowadzano bądź do lewej, bądź do prawej jamy opłucnej. Badając psy promieniami Roentgena bezpośrednio po tym zabiegu, stwierdzałem zawsze obecność powietrza w drugiej jamie opłucnej nad przeponą. Prześwietlanie klatki piersiowej w dniu następnym pozwalało na stwierdzenie w obu jamach opłucnych powietrza, które, jak płaszcz otaczało płuca. Zawsze jednak większa jego ilość znajdowała się po tej stronie, gdzie był dokonany zabieg. Obserwację uważano za zakończoną, gdy w żadnej jamie opłucnej nie stwierdzano powietrza.

Do tej serji doświadczeń użyto 8 psów, z których czterem uprzednio (na 1—2 tygodnie przed odmą) wyrwano oba nerwy przeponowe. Warto przytem zaznaczyć, że u psów z zachowaną czynnością przepony, ciśnienie w jamie opłucnej po założeniu odmy pozostawało ujemne, podczas gdy u psów z przeponą porażoną zmieniało się zazwyczaj na dodatnie. Wagę psów, objętość odmy piersiowej oraz czas, w jakim się ona wchłonęła, zestawiłem na tablicy I.

Jak widać z powyższego zestawienia czas wchłaniania odmy powietrznej u psów z przeponą porażoną jest nieco dłuższy. Jakkolwiek liczba obserwacji jest zbyt mała, aby wyłączyć przypadkowość i robić jakieś dokładniejsze obliczenia, możemy jednak z temi zastrzeżeniami spróbować określić liczbowo przedłużenie wchłaniania powietrza u psów

z przeponą porażoną. Z porównania czasu wchłaniania u psów Nr.Nr. 1—4 (średnia arytmetyczna 4¼) z czasem wchłaniania odmy u psów Nr.Nr. 5—8 (średnia arytm. 5¼) wynika, że naskutek porażenia przepony wchłanianie powietrza w opłucnej opóźnia się mniej więcej o 24%.

TABLICA I.

№ psa	Stan przepony	Waga psa w kg.	Objętość odmy w ccm.	Czas wchłaniania
1	czynna	14,5	725	4 dni
2	„	18,2	910	5 „
3	„	10,5	525	4 „
4	„	9,8	490	4 „
5	porażona	16,4	820	6 „
6	„	15,6	780	5 „
7	„	11,2	560	5 „
8	„	12 2	610	5 „

Druga serja doświadczeń różniła się od poprzedniej jedynie objętością powietrza wprowadzanego psom do opłucnej. Mianowicie, objętość ta była stosunkowo dwukrotnie większa niż w pierwszej serji doświadczeń, bo oznaczona w ccm stanowiła $^1/_{10}$ wagi zwierzęcia oznaczonej w gramach. Niektórym psom (Nr.Nr. 1, 2, 5, 6) odmę zakładano powtórnie, innym (Nr.Nr. 9—12) po raz pierwszy. U wszystkich psów ciśnienie w opłucnej po założeniu odmy było wyższe od atmosferycznego. Przebieg doświadczeń przedstawia tablica II.

W drugiej serji doświadczeń zwraca uwagę przedewszystkiem ta okoliczność, że zwiększenie objętości odmy w dwójnasób, zarówno u zwierząt z przeponą czynną, jak z przeponą porażoną, przedłużyło czas wchłaniania powietrza w opłucnej zaledwie o 23—16%. Czas ten u zwierząt z przeponą nieporażoną nie różnił się od czasu, w jakim wchłaniała się objętościowo dwukrotnie mniejsza odma u zwierząt mających porażoną przeponę (I serja doświadczeń). Spostrzegaliśmy przytem, że w obu ostatnio wymienionych grupach zwierząt ciśnienie w opłucnej po założeniu odmy stawało się wyższe od atmosferycznego. Nasuwałby się wniosek, że czas, w jakim w opłucnej wchłania się powietrze, mniej zależy od ilości tego ostatniego, więcej natomiast od

stopnia ucisku, wywartego przez powietrze na opłucną (a więc i na płuco).

TABLICA II.

№ psa	Stan przepony	Waga psa w kg.	Objętość odmy w ccm.	Czas wchłaniania
1	czynna	14,5	1450	5 dni
2	„	18,2	1820	6 „
9	“	12,2	1220	5 „
10	„	13,5	1350	6 „
5	porażona	16,4	1640	6 „
6	„	15,6	1560	7 „
11	„	13,5	1350	6 „
12	„	11,8	1180	6 „

Wpływ porażenia przepony na szybkość wchłaniania powietrza w opłucnej w tej serji doświadczeń zaznaczył się słabiej, był jednak niewątpliwy. Powietrze u psów z przeponą porażoną wchłaniało się o ± 12% wolniej.

TABLICA III.

№ psa	Objętość odmy w ccm.	Czas wchłaniania	
		przed oper.	po operacji
3	525	4 dni	6 dni
4	490	4 „	5 „
13	600	5 „	6 „
14	460	4 „	5 „
15	540	4 „	6 „
16	430	4 „	5 „
17	560	4 „	5 „

Aby usunąć wątpliwości, że spostrzegane różnice w czasie wchłaniania powietrza w opłucnej mogą zależeć od indywidualnych właściwości zwierząt, wykonano trzecią serję doświadczeń. Polegały one na ustaleniu czasu, w jakim wchłania się u danego psa pewna ściśle określona ilość powietrza przed operacją wyrwania obu nerwów przepo-

nowych i po tym zabiegu. Do tych doświadczeń użyto 7 psów. Wyniki zostały przedstawione na tablicy III.

Jak widzimy, również w tej serji doświadczeń wchłanianie powietrza w opłucnej po spowodowaniu porażenia przepony ulegało opóźnieniu (o ± 24%). Podnieść przytem należy, że podczas gdy przed porażeniem przepony ciśnienie w opłucnej po założeniu odmy u wszystkich psów pozostawało ujemne, spostrzegaliśmy że po wyrwaniu nerwów przeponowych i wprowadzeniu takiej samej ilości powietrza, ciśnienie w opłucnej u 3 psów stało się dodatnie, u 4 zaś mniej więcej równe atmosferycznemu.

B. Doświadczenia na królikach.

W przeciwieństwie do psów króliki posiadają śródpiersie szczelne, przez co spowodowanie u tych zwierząt odmy jednostronnej jest wykonalne. Mają one pozatem przeponowy typ oddychania i naogół źle znoszą porażenie obu połów przepony. Madier i Richet wykonali u 6 królików jednoczesne porażenie przepony na obu stronach; 5 królików zginęło przy objawach duszenia się. Z powyższych względów wywoływałem u królików porażenie jednej tylko połowy przepony i obserwowałem wpływ tego zabiegu na szybkość wchłaniania powietrza w opłucnej jednoimiennej albo w opłucnej po stronie przeciwnej. Porażona połowa przepony ustawiała się zawsze znacznie wyżej od połowy czynnej i stawała się prawie zupełnie nieruchoma.

Do pierwszej serji doświadczeń użyłem 6 królików, przyczem u 3 z nich spowodowałem uprzednio porażenie lewej albo prawej połowy przepony. Powietrze wprowadzałem do jednej tylko jamy opłucnej (u królików z przeponą porażoną — do jamy opłucnej jednoimiennej). Objętość odmy w ccm. odpowiadała 1/20 wagi zwierząt oznaczonej w gramach i wynosiła 90 — 100 ccm. powietrza. Ciśnienie w opłucnej po wprowadzeniu tych ilości powietrza stawało się wyższe od atmosferycznego. Króliki z przeponą czynną zniosły dobrze wprowadzenie powietrza do opłucnej, natomiast u królików z porażoną połową przepony wystąpiły objawy duszenia się i zwierzęta te zginęły w kilkanaście minut po zabiegu.

Badanie promieniami Roentgena wszystkich 6 królików bezpośrednio po założeniu odmy wykazało przesunięcie śródpiersia (serca) w stronę przeciwną do tej, gdzie znajdowało się powietrze. Wspomniane przesunięcie śródpiersia u królików z przeponą porażoną bywało zaznaczone wyraźniej, co dowodziłoby większego ucisnięcia płuca.

U królików pozostałych przy życiu odma uległa wessaniu w ciągu 3 dni.

Druga serja doświadczeń była podobna do poprzedniej z tą różnicą, że królikom zakładano odmę powietrzną objętościowo dwukrotnie mniejszą, bo odpowiadającą 1/40 ich wagi. Zauważono przytem, że podczas gdy u zwierząt z przeponą zdrową ciśnienie w jamie opłucnej po założeniu odmy pozostawało ujemne, u zwierząt z przeponą porażoną bywało ono bliskie ciśnienia atmosferycznego albo nawet wyższe. O szybkości wchłaniania powietrza w opłucnej w tych doświadczeniach sądzić można z tablicy IV.

TABLICA IV.

№ królika	Stan przepony	Waga w gram.	Objętość odmy w ccm.	Czas wchłaniania
8	czynna	2000	50	2 dni
9	„	1850	45	2 „
13	„	1950	50	2 „
10	porażona	1900	45	3 „
11	„	2100	55	3 "
14	„	2100	55	3 „

Z doświadczeń tych wynika, że u królików, podobnie jak u psów, porażenie przepony opóźnia wchłanianie powietrza w opłucnej (w tej serji doświadczeń o 33%).

W trzeciej serji doświadczeń porażono królikom przeponę po jednej stronie, a następnie zakładano odmę obustronną o jednakowej objętości (35 ccm. powietrza do każdej jamy opłucnej). Doświadczenia te zostały przedstawione na tablicy V.

Jak widać z przedstawionej tablicy, u każdego z królików zaznaczyła się różnica co do czasu, w jakim taka sama objętość powietrza ulegała wchłonięciu w jamach opłucnej. Po stronie, gdzie przepona była porażona, wchłanianie trwało dłużej (o 33—50%). Zwraca przytem uwagę okoliczność, że wchłanianie powietrza po stronie, gdzie przepona była czynna, trwało w 2 doświadczeniach krócej, niż zazwyczaj (1 dzień zamiast 2 dni). Nasuwa się przypuszczenie, że porażenie przepony, opóźniając wchłanianie w opłucnej jednoimiennej, może przyśpieszać ten proces w jamie opłucnej po stronie drugiej.

TABLICA V.

№ królika	Strona	Stan przepony	Czas wchłaniania
8	lewa	porażona	3 dni
	prawa	czynna	1 dzień
9	lewa	czynna	1 „
	prawa	porażona	2 dni
12	lewa	porażona	3 „
	prawa	czynna	2 „
15	lewa	czynna	2 „
	prawa	porażona	3 „

Opisane doświadczenia pozwoliły na zrobienie spostrzeżeń następujących:

1) Proces wchłaniania powietrza wprowadzonego do jamy opłucnej w pewien czas potem jak przepona została porażona (1—2 tygodnie), ulega wyraźnemu zwolnieniu.

2) Zwolnienie to jest znaczniejsze u królików, posiadających typ oddechu przeponowy (33—50%) niż u psów, u których przepona w mechaniźmie oddychania odgrywa mniejszą rolę (12 — 24%).

3) Wpływ porażenia przepony na opóźnienie wchłaniania odmy powietrznej zaznacza się słabiej w tych razach, gdzie chodzi o odmę objętościowo dużą, w której ciśnienie jest wyższe od atmosferycznego.

4) Naskutek jednostronnego porażenia przepony, wchłanianie powietrza w jamie opłucnej drugostronnej zostaje przyśpieszone.

Wymienione spostrzeżenia wymagają wyjaśnienia.

PRÓBA WYTŁUMACZENIA POCZYNIONYCH SPOSTRZEŻEŃ.

Badania nad wchłanianiem powietrza w jamie opłucnej sięgają wielu lat wstecz. Dawno też zostało już ustalone, że proces ten jest bardzo zawiły, choćby dlatego, że równolegle do wchłaniania zachodzą poważne zmiany w składzie chemicznym powietrza wprowadzonego do tej jamy. Pomijam szczególne warunki, w jakich znajduje się odma piersiowa otwarta albo odma powikłana przez wysięk zapalny, kiedy to na skład chemiczny powietrza w opłucnej mogą wpływać takie czynniki, jak procesy fermentacyjne, wiązanie przez wysięk tlenu albo wytwarzanie w nadmiarze dwutlenku węgla. Zmiany w składzie chemicz-

nym powietrznej odmy zamkniętej (leczniczej) nie powikłanej wysiękiem, zostały stwierdzone przez wielu badaczy i tłumaczą się wzajemnem przenikaniem gazów z opłucnej do środowiska otaczającego tę jamę (tkanki stałe, krew, chłonka) i odwrotnie. Proces ten występuje natychmiast po założeniu odmy. Należy przypuszczać, że przenikanie gazów w kierunku jamy opłucnej początkowo przeważa, czem tłumaczyłoby się spostrzegane niekiedy w parę godzin po założeniu odmy wzrastanie ciśnienia w jamie opłucnej (Binet, Gorecki), które w poszczególnych przypadkach u ludzi może spowodować duszność, sinicę i osłabienie tętna (Robert). Przemawiają za tem również spostrzeżenia Grassa, który zaraz po założeniu odmy powietrznej badał jej skład i znalazł, że zawiera ona 1.88% CO_2; po 5 minutach ilość CO_2 wzrosła do 2,8%, a po 10 minutach wynosiła 3,6%.

Wzajemna wymiana gazów znajdujących się w opłucnej z gazami ustroju trwa do czasu, zanim stosunek gazów wchodzących w skład powietrza wprowadzonego do jamy opłucnej nie ustali się w pewien określony sposób, a mianowicie 6% tlenu, 6% dwutlenku węgla, 88% azotu. Są to dane liczbowe znalezione przez Rista i Strohla. Liczby podane przez innych autorów mało się różnią od powyższych (np. według Thilennisa: 4% tlenu, 6% dwutlenku węgla, 90% azotu). Po osiągnięciu wymienionych stosunków powietrze w opłucnej nie ulega dalszym zmianom. Obserwujemy jedynie stałe pomniejszanie się jego masy.

Dowodem przenikania gazów przez opłucną z jej jamy do ustroju i odwrotnie służy również ta okoliczność, że niezależnie od tego, czy do jamy opłucnej zostało wprowadzone powietrze, czysty tlen, dwutlenek węgla albo azot, skład chemiczny odmy po pewnym czasie ustala się w sposób zawsze jednakowy (O_2 6%, CO_2 6%, N 88%).

W wyniku opisanych zmian w składzie chemicznym odmy powietrznej ciśnienie cząsteczkowe tlenu, dwutlenku węgla i azotu zbliża się do ciśnienia tych gazów we krwi. Pozwala to na wniosek, że ustrój dąży przedewszystkiem do wyrównania różnicy składu gazów zamkniętych w jamie opłucnej i zawartych w tkankach, poczem dopiero gazy te wchłania. Podobne zjawisko obserwujemy przy wprowadzaniu do opłucnej wodnych rozczynów soli: roczyny te nie zostają wchłonięte zanim nie staną się izotoniczne z cieczami ustroju.

Ta współzależność składu chemicznego odmy piersiowej od chemizmu tkanek znajduje potwierdzenie w badaniach Deutrebanda i Spehla. Stwierdzili oni mianowicie w warunkach doświadczalnych, że przez zakwaszenie albo zalkalizowanie ustroju można wyraźnie wpływać na zawartość CO_2 w odmie powietrznej.

Czy omawiane przechodzenie gazów przez opłucną rządzone jest wyłącznie przez prawa fizyczno-chemiczne, czy też również przez bliżej nieznane prawa biologiczne, osądzić trudno. Jak się zdaje, większość współczesnych autorów (np. Führer, Teschendorf, Rist, Strohl) stara się podciągnąć to zjawisko pod ogólne prawa fizyczno-chemiczne. Twierdzą oni, że gazy w żywym ustroju przenikają przez opłucną (którą można uważać za półprzepuszczalną błonę zwierzęcą, oddzielającą dwa zbiorniki gazów) z szybkością pozostającą w stosunku odwrotnym do pierwiastków kwadratowych z ich gęstości, a w prostym do rozpuszczalności w płynach ustroju; że szybkość i kierunek przechodzenia gazów przez opłucną zależy prócz wynikającego z powyższego prawa współczynnika dyffuzji, właściwego dla każdego gazu, również od różnicy ciśnienia cząsteczkowego gazu w jamie opłucnej i w środowisku tę jamę otaczającem. Na szybkość wchłaniania poszczególnych gazów mają jednak wpływ również takie czynniki, jak łatwość wiązania się z barwikiem krwi (Mond). Z gazów wchodzących w skład powietrza, a wprowadzonych oddzielnie do jamy opłucnej, najszybciej wchłania się dwutlenek węgla i tlen, azot zaś wchłania się względnie wolno. Jeżeli czas wchłaniania określonej ilości dwutlenku węgla przyjmiemy za 1, to czas wchłaniania takiej samej ilości tlenu wypadnie określić przez 75, a azotu przez 150 (Binet). Wchłanianie z opłucnej powietrza, skład którego ustalił się w omówiony wyżej sposób, tłumaczą Rist i Strohl tem, że suma ciśnień gazów we krwi i tkankach ustroju jest z reguły (o $\pm$ 10%) niższa od ciśnienia atmosferycznego, resp. panującego w opłucnej, że więc każdy gaz wchodzący w skład odmy posiada w jamie opłucnej ciśnienie cząsteczkowe wyższe, niż w tkankach tę jamę otaczających.

Bardzo ważnem wydaje się bliższe określenie środowiska, z którem wymienia gazy jama opłucnej i do którego ostatecznie gazy te oddaje. Na podstawie tego, co było wyżej powiedziane, wypada przyjąć, że środowisko to posiada skład gazów podobny do składu gazów w odmie ustalonej pod względem chemicznym. Należy też bezwzględnie odrzucić wysuwane dawniej przez Webba, Gilberta, Jamesa, Havensa przypuszczenia co do przechodzenia powietrza z opłucnej bezpośrednio do światła pęcherzyków płucnych, gdzie ciśnienie powietrza jest równe atmosferycznemu, a skład wybitnie się różni od chemicznego składu odmy piersiowej. Mało prawdopodobnem wydaje się również przenikanie powietrza z opłucnej bezpośrednio do tkanek stałych, ponieważ te ostatnie posiadają bardzo wysoką zawartość dwutlenku węgla. Wypada zgodzić się z przekonywującemi dowodami Rista i Strohla, że środowiskiem, z którem wymienia swe gazy jama opłucnej i które te gazy

ostatecznie pochłania, może być krew i to krew żylna, CO_2 i O_2 której posiadają ciśnienie cząsteczkowe bardzo zbliżone do ciśnienia w odmie piersiowej (CO_2 5%, O_2 3%). Wzajemne przenikanie gazów z opłucnej do krwi żylnej i odwrotnie mogłoby jednak mieć miejsce tylko na poziomie włośniczek, których budowa anatomiczna jest niejako predysponowana do takiego zadania. Uwzględniając obfite zaopatrzenie opłucnej w naczynia chłonne, należy również uważać za możliwe, że omawiana wymiana gazów zachodzi właśnie z zawartą w przestrzeniach międzykomórkowych i najdrobniejszych naczyniach chłonką, o gazach której nie posiadamy właściwie żadnych dokładniejszych wiadomości.

O tem, że włosniczki opłucnej stanowią drogę, po której odma opuszcza jamę opłucnej, świadczą poniekąd obserwacje nad wchłanianiem płynów wprowadzonych do tej jamy. Wiadomo, że rozszerzenie naczyń opłucnej (np. pod wpływem ciepła) ułatwia wchłanianie, podczas gdy zwężenie naczyń proces ten utrudnia. Wspomnieć tu wypada o doświadczeniach Douglasa: wprowadzony do opłucnej rozczyn fizjologiczny soli kuchennej, do którego dodano adrenaliny, nie wchłania się przez czas dłuższy; również rozczyn hypertoniczny soli w tych warunkach pozostaje w jamie opłucnej bez zmiany, co świadczyłoby o upośledzeniu przepuszczalności ściany zwężonych włośniczek w obu kierunkach.

Doświadczenie poucza, że zmiany w ukrwieniu opłucnej mają wybitny wpływ na szybkość wchłaniania odmy piersiowej. U wielu chorych na gruźlicę celowo założona odma powietrzna utrzymuje się bez dopełniania przez szereg tygodni, w wyjątkowych razach nawet miesięcy, co jak stwierdziły badania pośmiertne (Brunsa, Pigueta, Girauda i innych) tłumaczy się zgrubieniem opłucnej. Taka zgrubiała opłucna, zawierająca dużo tkanki łącznej, a mało unaczyniona, nie wchłania powietrza tak dobrze, jak opłucna zdrowa. Przeciwnie, nadmiernie szybkie wchłanianie powietrza w opłucnej, jakie się widuje w t. zw. odmie nienasyconej, najlepiej się tłumaczy silnem unaczynieniem tkanki opłucnowej (Burnand, Lucacer, Martyszewski, Stankiewicz-Trybowska) i daje się w klinice opanować wlewaniem do jamy opłucnej oliwy t. j. przez czynnik zmniejszający pośrednio stopień ukrwawienia opłucnej.

Uwzględniając wszystko, cośmy powiedzieli wyżej, należałoby przyznać, że wpływ porażenia przepony na szybkość wchłaniania odmy piersiowej powietrznej sprowadzałby się zasadniczo do wpływu na stopień ukrwienia opłucnej. Wypada więc zastanowić się, czy wpływ taki może mieć miejsce i na czem polega.

Porażona przepona traci swe normalne napięcie, staje się bierną błoną, położenie i ruchy której zależą przedewszystkiem od różnic

w ciśnieniu wewnątrzopłucnem i wewnątrzotrzewnem. Normalna przewaga ciśnienia wewnątrzbrzusznego powoduje uniesienie się przepony, która zajmuje wtedy położenie wydechowe albo jeszcze wyższe. Przy wdechu przepona nie obniża się, przeciwnie niekiedy unosi się jeszcze bardziej naskutek wzmożonego w tym momencie ciśnienia wewnątrzbrzusznego spowodowanego skurczeniem się przepony po stronie przeciwnej. W tych warunkach objętość płuca pod wpływem jego elastyczności zmniejsza się, a powietrzność jego maleje (J. Alexander, Lande, Walther). Powyższe zmiany w płucu dotyczą według jednych autorów (Sauerbruch, Bigger, Cox) jedynie albo wyłącznie płata dolnego, według innych zaś (Keith, Goetze, Overholt, Herbert) wszystkich płatów w stopniu jednakowym. Odpowiednio do tego zmniejsza się zakres ruchów oddechowych płuca, a jednocześnie występują zmiany w jego ukrwieniu.

Jak wiadomo, płuca zaopatrywane są w krew przez naczynia należące do dwóch układów krążenia. Czynność jednego z nich („vasa publica" — naczynia płucne) związana jest ściśle z oddychaniem, przeznaczeniem drugiego („vasa privata" — naczynia oskrzelowe) jest odżywianie tkanki płucnej i opłucnej pokrywającej płuca.

Krążenie małe, jak krążenie duże, zależy od czynności prawego i lewego serca, posiada jednak przytem własny mechanizm regulujący (Schoen, Yates, Adams), który rozmieszcza krew w płucach odpowiednio do stopnia napełnienia ich powietrzem. Ostatnio dowiedziono w sposób przekonywujący (Moore, Coryllos, Birnbaum, Adams, Hrdina, Lindblom), że w płucu zapadniętym, równolegle do zmniejszenia powietrzności tkanki płucnej, zmniejsza się wypełnienie wszystkich naczyń, a zwłaszcza naczyń włosowatych. Przez płuco zapadnięte przepływa krwi mniej (niedokrwistość tkanki płucnej). W ten właśnie sposób ustrój przeciwdziała niedotlenianiu krwi w płucach. Zmniejszona czynność utleniająca zapadniętych części płuca zrównoważona bywa przez wzmożoną pracę części płuca pozostałych, które zawierają wtedy więcej powietrza i silniej są ukrwione. Słowem, ma tu miejsce pewnego rodzaju czynnościowa jedność oddychania i krążenia, która jest podstawą wpływu, jaki na kształt i światło włośniczek posiada stopień wypełniania powietrzem pęcherzyków płucnych.

Szczególnie ciekawe są dla nas badania Adamsa, który wypełniał u żywych zwierząt naczynia w płatach płuca zapadniętych i normalnych środkami (masą Hilla zawierającą bismut), nie przepuszczającemi promieni Roentgena. Stwierdził on, że ukrwienie płatów zapadniętych bywało w tym razach wybitnie upośledzone, zwłaszcza na obwodzie

płuca, gdzie włośniczki bywały ledwo widoczne. Powyższe zmiany w ukrwieniu udawało się wykazać już wkrótce (w parę godzin i dni) po spowodowaniu zapadnięcia się płuca.

Z innych doświadczeń wynikało, że powierzchowne nacięcia części płuca zapadniętych powodowały krwawienie kilkakrotnie mniejsze, niż takież nacięcia płatów zawierających normalną ilość powietrza. Na podobnych spostrzeżeniach klinicznych oparte jest postępowanie niektórych chirurgów w przypadkach ran płuca: otwierają oni jamę opłucną, powodują w ten sposób zapadnięcie płuca i zatrzymanie krwotoku.

Powstaje pytanie, w jakim stopniu omówione tu pokrótce zmiany w krążeniu małem dotyczą ukrwienia opłucnej. Uważa się powszechnie, że unaczynienie opłucnej jest niezależne od krążenia małego, gdyż jest ona zaopatrywana w krew z tętnic oskrzelowych. Nie można jednak zaprzeczyć, że unaczynienie opłucnej płucnej nie jest jeszcze dostatecznie zbadane w szczegółach. W każdym razie cienka ta błona, tak ściśle zrośnięta z płucem, że nie daje się od niego odpreparować, posiada unaczynienie ściśle związane z unaczynieniem miąższu płucnego. Wiemy zaś z nowszych badań Horina, Gardnera, Konaszko, że w płucach rozgałęzienia naczyń płucnych posiadają szereg połączeń z naczyniami oskrzelowemi i to głównie przez naczynia włosowate w tkance podopłucnej. Wiemy również, że według nowszych poglądów (Felix) tętnice płucne biorą pewien udział w odżywianiu tkanki płucnej. Wolno zresztą przypuszczać, że płuco zapadnięte, a więc mniej czynne, zaopatrywane jest w krew skąpiej również przez naczynia oskrzelowe. Wszystko to razem upoważnia nas do wniosku, że w płucu zapadniętym ukrwienie pokrywającej go opłucnej ulega pogorszeniu.

Gorsze ukrwienie płuca i opłucnej oraz zmniejszona ich czynność nie może pozostać bez wpływu na procesy wytwarzania się chłonki, której powstawanie jest przecież ściśle związane z przesączaniem się osocza krwi do tkanek oraz z procesami przemiany w komórkach. Prócz zmniejszenia wytwarzania się chłonki (Lindblom) zachodzi w płucu zapadniętym, zdaniem niektórych autorów, (Naegeli, Bruns, Shingu-Kioto, Kistler)) również jej zastój.

Z powyższego wynika, że naskutek porażenia przepony zaopatrzenie opłucnej płucnej w krew i chłonkę zostaje upośledzone. Zmiany takie dotyczą może również w pewnym stopniu opłucnej przeponowej (gorsze ukrwienie przepony wskutek zniesienia normalnego napięcia mięśni przepony i braku ruchów czynnych). Nie wydaje się jednak by porażenie przepony miało jakikolwiek wpływ na ukrwienie opłucnej

śródpiersia i opłucnej ściennej zaopatrywanej przez tętnice międzyżebrowe i sutkowe wewnętrzne.

Zbierając wszystko wyżej powiedziane, stwierdzamy, że porażenie przepony, zapadnięcie płuca, zmiany w jego krążeniu, gorsze ukrwienie opłucnej oraz opóźnienie wchłaniania odmy powietrznej piersiowej wiążą się w jeden łańcuch, tworząc jego kolejne ogniwa.

Zależność, jaka zachodzi między wchłanianiem odmy powietrznej, a stopniem ukrwienia opłucnej płucnej nasuwa przypuszczenie, że właśnie ta część wyściółki jamy opłucnej odgrywa główną rolę w procesach resorbcyjnych w tej jamie. Istnieje cały szereg spostrzeżeń przemawiających na korzyść tej hypotezy.

Wiadomo mianowicie, że krew wprowadzona do opłucnej wchłania się znacznie szybciej, gdy jama ta nie zawiera powietrza (O s t r o w s k i). Spostrzegano też opóźnienie wchłaniania odmy piersiowej w obecności wysięku w jamie opłucnej (M a r t y s z e w s k i, S a u e r b r u c h) a wchłaniania wysięku w obecności odmy (G e r h a r d t). Wiemy dalej o skutecznych próbach przeszkadzania zbieraniu się wysięku w opłucnej przez wprowadzenie do jej jamy powietrza albo oliwy. Nierzadkie też są spostrzeżenia, że w przypadkach, gdzie wysięk opłucnowy nie ulega wessaniu, wypuszczenie przez nakłucie pewnej jego ilości ułatwia wessanie pozostałej jego części. Te i podobne zjawiska najłatwiej właśnie, według mego mniemania, dają się wytłumaczyć zmianami w stopniu powietrzności płuca, a więc większym albo mniejszym ukrwieniem opłucnej płucnej. Trudno bowiem przypuszczać, że w opisanych przypadkach zachodzą jakieś znaczniejsze zmiany w ukrwieniu innych odcinków wyściółki jamy opłucnej.

Zgodnie z powyższym tłumaczyłbym spostrzegany w moich doświadczeniach wyraźniejszy u królików niż u psów wpływ porażenia przepony na szybkość wchłaniania odmy powietrznej większym zapadnięciem się płuca, co odpowiadałoby znanej powszechnie różnicy w typie oddychania u obu rodzajów zwierząt. Zrozumiałem też jest dlaczego wpływ porażenia przepony zaznacza się słabiej tam, gdzie chodzi o odmę objętościową większą, w której ciśnienie jest wyższe od atmosferycznego. Wszak w tych warunkach różnice w stopniu ukrwienia płuca i pokrywającej go opłucnej, zarówno w przypadkach, gdzie przepona jest porażona, jak tam, gdzie czynność jej pozostaje zachowana, sprowadzają się do zera przez cały czas, zanim ciśnienie w jamie opłucnej nie obniży się poniżej ciśnienia atmosferycznego. Szybsze wchłanianie powietrza w jamie opłucnej po stronie przeciwnej do tej, gdzie przepona jest nieczynna, daje się łatwo wytłumaczyć większem ukrwieniem

płuca niezapadniętego, które w części albo całkowicie przejmuje czynność płuca drugiego.

Wobec znacznej roli, jaką posiada przepona w mechaniźmie oddychania u ludzi, należałoby przypuszczać, że porażenie jej powodować może w dużym stopniu opóźnienie wchłaniania powietrza w jamie opłucnej. Z tych względów wskazanem się wydaje poprzedzać leczenie odmą piersiową przez wyrwanie nerwu przeponowego wszędzie tam, gdzie opłucna jest niezmnieniona i dobrze ukrwiona. W ten sposób można byłoby nieraz oszczędzić chorym częstych nakłuć opłucnej, co, pomijając już pewne związane z tym zabiegiem niebezpieczeństwa, bywa niekiedy uciążliwe. Szczególnie usprawiedliwione byłoby powodowanie porażenia przepony przed rozpoczęciem kursu leczenia odmą piersiową u chorych mieszkających daleko od przychodni przeciwgruźliczych, zwłaszcza na prowincji.

WNIOSKI.

Przedstawione w tej pracy wyniki doświadczeń na zwierzętach i rozważań teoretycznych upoważniają, jak się zdaje, do następujących wniosków::

1) Proces wchłaniania powietrza, wprowadzonego do jamy opłucnej w pewien czas potem, jak przepona została porażona, ulega wyraźnemu zwolnieniu.

2) Zwolnienie to jest znaczniejsze u osobników posiadających przeponowy typ oddychania, również w przypadkach odmy pozostającej w jamie opłucnej pod ciśnieniem niższym od atmosferycznego.

3) Porażenie przepony po jednej stronie przyśpiesza, jak się wydaje, wchłanianie powietrza w jamie opłucnej po stronie drugiej.

4) Przedstawione zmiany w szybkości wchłaniania odmy powietrznej spowodowane są gorszem w tych razach zaopatrzeniem opłucnej płucnej w krew i chłonkę.

5) Stosowanie u ludzi wyrywania nerwu przeponowego w celu zwolnienia wchłaniania się odmy piersiowej wydaje się być całkowicie usprawiedliwione.

PIŚMIENNICTWO.

1. Adams i Livingstone. An. surg. T. 95, s. 106, 1932.
2. Adams, Hrdina i Dostal. Journ. thorac. surg. T. 4, Nr. 4, 1935.
3. Andrus, Arch. surg. T. 10, s. 506, 1925 i T. 19, s. 1205, 1929.
4. H. Alexander. *Sauerbruchs Chirurgie der Brustorgane.* Berlin 1928.
5. J. Alexander. *The surgery of pulm. tuberculosis.* London 1934.
6. Aniczkow. *Uczebnik patołog. fizjołogji.* Leningrad 1934.
7. Bigger i Cox. Arch. surg. T. 23, s. 1041, 1931.
8. Binet. *Traité de physiol norm. et pathol.* T. 5. Paris. 1934.
9. Bordet i Parodi. Revue de la Tuberc. T. 7, s. 469, 1926.
10. Brodsky. Zeitschrift f. ges. exper. Mediz. T. 61, s. 24, 1928.
11. Bruns. Beitr zur Klinik der Tuberk. T. 29, s. 253, 1913; Münch. med. Woch. Nr. 22, s. 1252, 1912; Deutsch Arch. f. Klin. Med. T. 107, 1912.
12. Burnand. Revue de la Tuberc. T. 11, s. 300, 1930.
13. Chałatow. *Uczebnik patoł. fizjołogji.* Moskwa 1933.
14. Cloetta. Pflügers Archiv. T. 152, zesz. 7—10, 1913; Archiv f. exper. Pathol. T. 70, s. 407, 1922.
15. Coryllos i Birnbaum. Arch. surg. T. 19, s. 1346, 1929.
16. Dautrebande i Spehl wg. Bineta.
17. Denver. Journ of thorac. surg. T. 4, Nr. 5, 1935.
18. Descomps. Revue de la tuberc. T. 9, s. 242, 1928.
19. Dock. Amer. rev. of tuberc. T. 10, s. 534, 1925.
20. Dumarest. Revue de la tuberc. T. 3, s. 374, 1922.
21. Felix. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. T. 171, s. 282, 1922 oraz Sauerbruchs Chirurgie der Brustorgane. Berlin 1928.
22. Finc, Jacob i Drinker. Arch. surg. T. 22, s. 495, 1931.
23. Foix i Mattei. Revue de la tuberc. T. 12, s. 725, 1931.
24. Frisch. Beitr. z. Klin. der Tuberk. T. 53, s. 341, 1922.
25. Führer. Deutsch. med. Woch. T. 47, s. 1393, 1921.
26. Gerhardt. Zeitschr. f. klin. Mediz. T. 55, 1904.
27. Gianotti. Berichte über die ges Physiol und Pharmak s, 477, 1930.
28. Goetze. Münch. med. Woch. T. 69, s. 838, 1922; Archiv f. klin. Chir. T. 121, s. 224, 1922.
29. Górecki. Schorzenia opłucnej. Lwów 1926.
30. Herbert. Journ thor. surg. T. 3, Nr. 2, 1933.
31. Keith wg. Felixa.
32. Kistler. Beitr. z. Klin. der Tuberk. T. 19, s. 3, 1911.
33. Konaszko wg. Felixa.
34. Lande. Ztschr. f. Tuberk. T. 39, s. 418, 1924.
35. Lange. Deutsch. Ztschr. f. Chir. T. 169, s. 199, 1922.
36. Lemon. Amer. Revue of tuberc. T. 22, s. 685, 1930.
37. Lilienthal. *Thoracic surgery.* Philadelpia 1926.
38. Lindblom. Acta med. scandinavica. T. 73, s. 493, 1930.

39. L j a s s. Berichte über die ges. Physiol und exper. Pharm. s. 71, 1930.
40. L u c a c e r. Revue de la Tuberc. T. 12, s. 138, 1931.
41. M a d i e r i R i c h e t. Revue de la Tuberc. T. 12, s. 854, 1931.
42. M a t h e s, M a r y, H o l m a n, E m i l i R e i c h e r t. Journ. thorac. surg. T. 1, s. 339, 1932.
43. M a r t y s z e w s k i i S t a n k i e w i c z - T r y b o w s k a. *Leczenie gruźlicy płuc odmą sztuczną.* Warszawa, 1934.
44. M e l n i k o f f. Arch. f. klin. Chir. s. 124, 1923.
45. M o n d. Handbuch der norm. und pathol. Physiol. T. 4, s. 166. Berlin 1929.
46. M o o r e. Arch. Surg. T. 22, s. 225, 1931.
47. M o o r e i C o c h r a n. Journ. thorac. surg. T. 2, Nr. 5, 1933.
48. N a e g e l i. Zeitschr. f. exper. Med. z. 1, s. 1, 1913.
49. N i s s e n. Ztrbl. f. Chir. T. 85, s. 1388, 1931.
50. O s t r o w s k i W. Polsk. Arch. Med. Wewn. T. 13, z. 4, 1935.
51. O v e r h o l t. Journ. thor. surg. T. 3, Nr. 2, 1933.
52. P a r n e t. *Bases anatomiques et physiol. de la phrenicectomie.* Lyon 1927.
53. P a r o d i. *La mecanique pulmonaire.* Paris 1933.
54. P f u h l. Berichte über die ges. Physiol. und exper. Pharm. T. 35, s. 676, 1926.
55. P i g u e t i G i r a u d. Presse med. Nr. 31, 1924.
56. R e i c h e r t. Journ. of thor. surg. T. 2, Nr. 4, 1933.
57. R i s t i S t r o h l. Presse med. Nr. 7, s. 69, 1922.
58. R o b e r t wg. Rista i Strohla.
59. S a u e r b r u c h. *Die Chirurgie der Brustorgane.* Berlin. 1928.
60. S c h o e n. *Lehrbuch der speziel pathol. Physiol.* Lipsk 1935
61. S e l l o r s. *Surgery of the thorax.* London 1933.
62. S e r g e n t, O u r y i C o t t e n o t. Revue de la tuberc. T. 7, s. 464, 1926.
63. S c h i n g u-K i o t o. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 11, z. 1, 1908.
64. T e s c h e n d o r f. Arch. f. exp. Path. T. 92, s. 302, 1922 i T. 104, s. 352, 1924.
65. T h i l e n n i s wg. Goreckiego.
66. T s u n o d a. Berichte für die ges. Physiol. und exp. Pharm. T. 46, s. 680, 1928.
67. W a l t h e r. Beitr. z. kl. Chir. T. 90, s. 358, 1914.
68. W e b b, G i l b e r t, J a m e s, H a v e n s wg. Rista i Strohla.
69. W e i s s. Zeitschr. f. ges. exp. Medic. T. 53, s. 138, 1926.
70. Y a t e s. Arch. Surg. T. 10, s. 477, 1925.
71. Z a d e k. Mediz. Klinik. T. 19, s. 1014, 1923.

ZUSAMMENFASSUNG.

DIE WIRKUNG DER ZWERCHFELLAEHMUNG AUF DIE RESORPTIONSGESCHWINDIGKEIT VON LUFT IN DER PLEURAHOEHLE.

WŁADYSŁAW OSTROWSKI

(Aus dem Institut für Allgem. u. Exper. Pathologie der Universität Józef Piłsudski in Warszawa. Leiter: Prof. Dr. F. Venulet).

Der Autor untersuchte experimentell an Hunden und Kaninchen den Einfluss der Zwerchfellähmung auf die Resorptionsgeschwindigkeit von Luft in der Pleurahöhle. Das Zwerchfell der Tiere wurde durch Phrenikoexhairese gelähmt, 1—2 Wochen darauf wurde in die Pleurahöhle eine genau bestimmte Luftmenge eingeführt Bei Hunden wurde die Zwerchfellähmung auf beiden Seiten ausgeführt und der Pneumothorax beiderseites angelegt, bei Kaninchen wurde das Zwerchfell nur halbseitig gelähmt und der Pneumothorax nur an einer Seite (auf derselben oder auf der gegenüberliegenden Seite) angelegt. Alle Eingriffe wurden in strengster Asepsis durchgeführt. Die Luftresorption in der Pleurahöhle wurde röntgenologisch kontrolliert.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind folgende:

1) Die Zwerchfellähmung verzögert die Luftresorption in der Pleurahöhle der gelähmten Seite, in stärkerem Grade bei Kaninchen (± 33%) als bei Hunden (12 — 24%).

2) Diese Wirkung der Zwerchfellähmung auf die Resorptionsgeschwindigkeit des Pneumothorax ist noch deutlicher, wenn die Luft in der Pleurahöhle unter niedrigerem Druck als der Athmosphärendruck steht.

3) Einseitige Zwerchfellähmung beschleunigt die Luftresorption in der Pleurahöhle der nichtgelähmten Seite.

Diese Ergebnisse deutet der Autor damit, dass die kollabierte Lunge durch die Zwerchfellähmung weniger Blut erhält, sowohl durch die Aeste der a. pulmonalis, als auch durch die aa. bronchiales. Die Durchblutung der Pleura visceralis der kollabierten Lunge ist daher geringer und damit verzögert sich die Luftresorption in der Pleurahöhle. Vikariierend tritt auf der anderen Seite eine vermehrte Durchblutung der Lunge und der Lungenpleura ein, wodurch die Resorptionsfähigkeit der betreffenden Pleurahöhle grösser wird. Die besprochenen Veränderun-

gen der Durchblutung treten stärkert in Erscheinung bei Kaninchen, bei denen Zwerchfellatmung vorherrscht, als bei Hunden, die mehr mit den Rippen atmen.

Gemäss diesen Untersuchungen wäre es angezeigt die Phrenikoexhairese bei Lungenberkulösen eine gewisse Zeit vor der Pneumothoraxbehandlung durchzuführen. Die Anfüllung des Pneumothorax ist dann nicht so oft nötig und die Möglichkeit eines Auftretens von Komplikationen geringer.

GRUŹLICA WSIERDZIA I MIĘŚNIA SERCOWEGO
w świetle danych z piśmiennictwa i własnych przypadków

podał

WILHELM PYKA, st. asystent.

(Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. P. — Kierownik Prof. Dr. med. L. Paszkiewicz).

Rokitansky uważał serce za narząd prawie najrzadziej dotknięty zmianami gruźliczemi. Zdanie to pozostaje nadal słusznem, jeżeli wyłączymy z niego osierdzie, w którem jednak zmiany gruźlicze nie są tak rzadkie. Najrzadsze są przypadki etjologicznie pierwotnych zmian gruźliczych we wsierdziu, trochę zaś częstsze w mięśniu sercowym.

GRUŹLICA WSIERDZIA.

Gruźlica wsierdzia występuje w dwóch zasadniczych postaciach: w postaci guzkowej i w postaci, nieróżniącej się makroskopowo od brodawkowego zapalenia wsierdzia.

Pierwszą postać charakteryzuje obecność we wsierdziu szarożółtych guzków, najczęściej wielkości ziarna prosa, mogących jednak dochodzić i do wielkości jaja kurzego, jak w przypadku Soliego. Mikroskopowo znajdywano w nich ziarninę gruźliczą ze zmianami serowatemi lub bez nich, a dookoła guzków tkankę łączną. Najczęściej guzki te składają się z typowych gruzełków.

Poglądy autorów na częstość występowania guzków gruźliczych we wsierdziu były różne. Bętkowski (1853 r.) pisze: „ani w wnętrznicy sercowej, ani w wnętrznej błonie naczyniowej, ani w mleczku nie

znajdujemy prawie nigdy gruzełków". Weigert (1877) uważał występowanie gruzełków w sercu, a zwłaszcza we wsierdziu, w przypadkach uogólnionej prosówki, prawie za regułę i twierdzi, że chyba w jednym przypadku na 10 możnaby ich nie znaleść. Najczęściej gruzełki umiejscawiają się we wsierdziu prawej komory i to głównie w stożku tętnicy płucnej. Rindfleisch oraz Benda znaleźli gruzełki z prątkami gruźliczemi, a Bosch serowaty guzek, wielkości ziarna grochu, na zastawce dwudzielnej. Dressler opisuje na tejże zastawce polipowaty gruzełek zbiorowy z ubytkiem na powierzchni, częściowo zajmujący i nitki ścięgniste. Autor ten uważa polipowaty kształt za typowy dla gruzełków zbiorowych, powstających w układzie krążenia. Również i Schultze opisuje polipowaty zlepek gruzełków (Konglomerattuberkel), wychodzący ze wsierdzia mięśnia brodawkowatego lewej komory. Inni autorzy znaleźli podobne twory w błonie wewnętrznej naczyń (Benda i Geissler, Weigert, Stroebe). Letulle opisuje w przypadku uogólnionej gruźlicy u dziecka dwa guzki serowate we wsierdziu ściennem lewej komory.

Chociaż etjologja omówionych guzków wsierdzia nie budziła żadnych wątpliwości, to jednak sprzeczne były zdania co do ich umiejscowienia w stosunku do właściwego wsierdzia. Orth twierdzi, że gruzełki prawie zawsze są położone pod wsierdziem. Benda wykazał barwieniem włókien sprężystych, iż guzki te leżą w tkance podwsierdziowej, a Huebschmann twierdzi nawet, że mamy tu do czynienia z gruzełkami mięśnia sercowego. Bernard i Salomon doświadczalnie otrzymali gruzełki również tylko w tkance podwsierdziowej.

Drugą postać gruźlicy wsierdzia stanowi t. zw. gruźlicze zapalenie brodawkowe wsierdzia. Prawie przy każdym opisie tego cierpienia wszczynano dyskusję na temat, czy zmiany te są wywołane pierwotnie przez prątki gruźlicze, czy też prątki odgrywają tu rolę czynnika, działającego wtórnie. Dotąd jednak ani badania sekcyjne, ani doświadczalne nie potrafiły dać na to ostatecznej odpowiedzi. W wymienionej postaci można jeszcze odróżniać *dwie odmiany*, a mianowicie: a) zapalenie brodawkowe wsierdzia z typową ziarniną gruźliczą, oraz b) takież zapalenie bez niej, ale z dużą ilością prątków gruźliczych.

Przypadki *pierwszej* odmiany są bardzo rzadkie i, jak mówi Huebschmann, możnaby je policzyć na palcach. Mikroskopowo widać wtedy w ziarninie pod skrzeplinami przyzastawkowemi, lub nawet w obrębie samych skrzeplin, gruzełki, oddzielne komórki olbrzymie, ogniska martwicy serowatej oraz zmienną ilość prątków. Letulle zwraca uwagę, jakoby w gruźliczem zapaleniu brodawkowem wsierdzia wy-

sięk włóknikowy był bardziej zbity i włóknik w nim gorzej się barwił. W wysięku znajdują się mniej liczne leukocyty, niż w zwykłem brodawkowem zapaleniu wsierdzia.

Postacie gruźliczego zapalenia wsierdzia z ziarniną gruźliczą opisywali również Birch-Hirschfeld i Tripier. Sorgo i Suess przypuszczają, iż wymieniona postać gruźliczego zapalenia wsierdzia rozwija się tylko na zastawkach unaczynionych w następstwie przebytych spraw zapalnych.

Druga odmiana gruźliczego zapalenia wsierdzia spotykana jest znacznie częściej (Bonome, Etienne, Hanot, Heller, v. Leyden, Londe i Petit, Sorgo i Suess, Teissier). Różni się ona od zwykłego zapalenia wsierdzia tylko obecnością prątków gruźliczych w skrzeplinach przyzastawkowych.

Gruźlicze zapalenie wsierdzia ściennego powstaje przeważnie w następstwie przejścia sprawy z mięśnia sercowego na wsierdzie, chyba że mamy do czynienia z oddzielnemi wyraźnie krwiorodnemi gruzełkami.

Należy jeszcze wspomnieć o zjawieniu się brodawkowatych skrzeplin bez jakichkolwiek cech gruźliczych, głównie na zastawkach półksiężycowatych tętnicy głównej, w przypadkach przewlekłej gruźlicy. Ziegler tłumaczy ich powstanie ogólnemi zaburzeniami odżywczemi. Bonome przypuszcza, iż skrzepliny powstają na zastawkach wtórnie w następstwie pierwotnego uszkodzenia zastawek przez prątki lub jady gruźlicze. Ribbert odrzuca możliwość powstawania zapalenia wsierdzia na tle toksycznem i tłumaczy je wtórnem zakażeniem, o które u tego rodzaju chorych szczególnie jest łatwo. Zdaniem Huebschmanna świeżość skrzeplin świadczy o charakterze schyłkowym tych zmian.

Czasem można znaleźć u zmarłych na gruźlicę skrzepliny przyścienne, zawierające prątki gruźlicze lub nawet gruzełki i ogniska serowate. Michaelis i Leyden zauważyli, że prątki znajdują się głównie wewnątrz komórek, z czego Leyden sądzi, iż większość z nich zostaje do skrzeplin zaniesiona z krwią za pośrednictwem tych komórek. Gruzełki znajdujące się w skrzeplinach przyściennych powstają w okresie ich organizacji (Birch-Hirschfeld).

Badanie doświadczalne.

Próby wywołania doświadczalnie gruźliczego zapalenia wsierdzia wypadały różnie. Pierwsze badania w tym kierunku prowadzili Michaelis i Blum w roku 1898. Po przebiciu najpierw zastawek, a następnie wprowadzeniu do krwiobiegu hodowli prątków gruźliczych, otrzymali oni na zastawkach zmiany w postaci brodawkowatych skrzeplin z prątkami kwasoodpornemi oraz w postaci typowych gruzełków.

W r. 1904 badania te zostały powtórzone na psach i królikach przez Ber-

narda i Salomona, którzy otrzymali typowe gruzełki tylko w mięśniu sercowym oraz w tkance podwsierdziowej i w podnasierdziowej. Natomiast w samem wsierdziu między śródbłonkiem i warstwą włókien sprężystych powstały ogniska nieswoistego wysięku włóknikowego, a na zastawkach obraz banalnego zapalenia brodawkowatego wsierdzia.

De Vecchi wywołał doświadczalnie prawdziwe gruźlicze zapalenie wsierdzia.

Fulciemu nie udało się wywołać niewątpliwego gruźliczego zapalenia wsierdzia po wstrzyknięciu pyłu węglowego (jako czynnika uszkadzającego wsierdzie) oraz hodowli prątków gruźliczych. Stąd Fulci odnosi się krytycznie do powstawania swoistego zapalenia wsierdzia na tle wyłącznie samego zakażenia gruźliczego.

Teissier również ani szczepieniem prątków gruźliczych, ani wstrzykiwaniem tuberkuliny nie potrafił uzyskać u królików swoistych zmian zapalnych wsierdzia.

GRUŹLICA MIĘŚNIA SERCOWEGO.

Chociaż *gruźlica mięśnia sercowego* występuje nieco częściej, niż gruźlica wsierdzia, to jest ona jednak, a zwłaszcza niektóre jej postacie, sprawą rzadką. Raviart, zestawiając ilość napotkanych przez 22 autorów przypadków gruźlicy mięśnia sercowego na sekcjach zmarłych ze zmianami gruźliczemi, otrzymał na 7686 takich sekcyj tylko 49 przypadków, t. j. 0,63%. Autor ten zebrał z piśmiennictwa od r. 1761 (1806) do 1905 185 przyp. gruźlicy mięśnia sercowego. W piśmiennictwie można spotkać kilka podziałów tej sprawy. Raviart np. podaje następujący podział:

1. postać prosówkowa,
2. postać wielkoguzkowa serowata,
3. rozlane gruźlicze nacieczenie mięśnia sercowego,
4. gruźlicze ogniskowe zapalenie mięśnia sercowego:
   a) postać z licznemi blizenkami i gruzełkami lub tylko komórkami olbrzymiemi, t. zw. myocardite sclérotuberculeuse;
   b) postać krwiotoczna,
5. gruźlicze nieogniskowe zapalenie mięśnia sercowego, charakteryzujące się obecnością w mięśniu pasm bliznowatej tkanki łącznej bez jakichkolwiek cech gruźliczych. Sprawa ta uważana jest za gruźliczą jedynie ze względu na występowanie jej w przypadkach ogólnej ciężkiej gruźlicy.

Postacie prosówkowa i wielkoguzkowa podane są przez wszystkich autorów jako odrębne, natomiast pozostałe postacie większość badaczy ujmuje w jedną grupę pod nazwą gruźliczego rozlanego zapalenia wytwórczego mięśnia sercowego.

W r. 1859 v. Recklinghausen opisuje w przypadku uogólnionej prosówki *postać prosówkową* gruźlicy mięśnia sercowego, uważając ją za bardzo rzadką. W r. 1879 Weigert pisze: „Gruźlica prosówkowa serca, a zwłaszcza wsierdzia występuje prawie regularnie w ostrej uogólnionej prosówce". Schürhoff uważa prosówkę mięśnia sercowego za objaw stały towarzyszący uogólnionej ostrej prosówce. Wreszcie tego samego zdania jest i Huebschmann. Rozsiane w mięśniu sercowym, w tkance podwsierdziowej i podnasierdziowej drobne szarawe guzki są zupełnie typowemi gruzełkami. Huebschmann wykazał, iż gruzełki te powstają wtórnie w miejscu pierwotnych ognisk martwicy elementów mięśniowych lub wysięku. Porównując szereg obrazów zrekonstruował w następujący sposób proces powstawania gruzełka: pierwotne ognisko martwicy zostaje szybko nacieczone leukocytami. Czasem stwierdzić się dają w niem nitki włóknika oraz resztki po rozpadłych jądrach komórkowych. Do takich ognisk wrastają komórki nabłonkowate z towarzyszącemi im limfocytami. Komórki nabłonkowe mają niewątpliwie pochodzić ze składników naczyń włoskowatych. Między temi komórkami widoczne są szczątki rozpadłych włókien mięsnych. Obok komórek olbrzymich typu Langhansa spotyka się również inne komórki olbrzymie, będące objawem odrostu mięśnia.

W ten sposób w prosówce mięśnia sercowego, zdaniem Huebschmanna, prześledzić można rozwój gruzełka z pierwotnego ogniska wysiękowego, bądź martwiczego. Gruzełki mięśnia sercowego mają w podłużnym przekroju włókien mięśniowych kształt wrzecionowaty i okazują skłonność wsuwania się między włókna mięśniowe; stąd tak trudno jest dostrzec je mikroskopowo. Częstość występowania tej postaci gruźlicy mięśnia sercowego nie jest uzależniona od wieku, Huebschmann spotykał ją bowiem w każdym wieku (od 2 do 67 lat).

Bezwzględnie rzadszą jest *postać guzkowa* gruźlicy mięśnia sercowego. Według Huebschmanna ogłoszono takich przypadków powyżej 100. Dummond, Huguenin et Rudolf podają liczbę przypadków, znanych w piśmiennictwie w Francji, na 200. Stefani zebrał z piśmiennictwa z 96 lat 36 przypadków. W piśmiennictwie polskiem znalazłem 6 przypadków (Klinowski, Konkolewski, Korybut-Daszkiewicz, Nowicki, Szenajch) oraz 1 — ogłoszony jako „ponadsierdziowe guzy serowate", które według wszelkiego prawdopodobieństwa były również guzami serowatemi mięśnia sercowego. Maresch wśród 16.000, a Huebschmann wśród 8000 sekcyj znaleźli każdy z nich po 2 takie przypadki. Chambres na 2161 sekcyj osób zmarłych na gruźlicę widział takie zmiany również tylko 2 razy.

Willigk oblicza z 1845 sekcyj osób zmarłych na gruźlicę procent zmian gruźliczych w mięśniu sercowym na 0,075%. W Zakładzie Anat. Pat. U. J. na 33527 sekcyj, dokonanych w ciągu 35 lat stwierdzono gruźlicę mięśnia sercowego tylko 2 razy (Klinowski).

Postać tę charakteryzuje obecność w mięśniu sercowym szarożółtych guzów różnego kształtu i różnej wielkości, do wielkości jaja gęsiego włącznie. Czasem guzy te mogą mieć wygląd skrzeplin przyściennych, jak w przypadku Dummonda, Huguenina i Rudolfa. Badając mikroskopowo znajdujemy w guzach ziarninę gruźliczą, ogniska matwicy serowatej, zawapnienia oraz tkankę łączną, otaczającą guzy.

Na podstawie obrazów mikroskopowych własnych przypadków oraz dokładniejszych opisów przypadków innych autorów Huebschmann starał się potwierdzić zdanie, iż martwica serowata powstaje w miejscu pierwotnego ogniska wysiękowego i poprzedza rozwój ziarniny gruźliczej, zjawiającej się dopiero wtórnie, jako odczyn wytwórczy. Na fakt ten wskazywać mają znajdujące się wśród mas serowatych resztki tkanki łącznej, naczyń krwionośnych, obumarłych włókien mięśniowych, ślady ich kierunku ułożenia, pyłki po rozpadłych jądrach leukocytów, nitki włóknika, wreszcie skupienia dobrze zachowanych leukocytów w środku i na obwodzie mas serowatych.

Guzy serowate mięśnia sercowego umiejscawiają się najczęściej w ścianie prawego przedsionka z powodu łatwego przejścia sprawy gruźliczej z gruczołów około rozwidlenia tchawicy, czy to przez styczność, czy też wstecznym prądem limfy. Z 50 przypadków zestawionych przez Huebschmanna w 20 — guzy znajdowały się w ścianie prawego przedsionka, w 12 — w ścianie lewej komory, w 7 — w ścianie lewego przedsionka, w 7 — w ścianie prawej komory i w 4 przypadkach w przegrodzie komorowej. Z zestawienia Raviarta wynika, iż w przypadkach wielokrotnych guzów serowatych serca (droga zakażenia najprawdopodobniej krwionośna) najczęściej zajęta bywa lewa komora, w przypadkach zaś pojedyńczych guzów — prawy przedsionek (zakażenie z gruczołów około rozwidlenia tchawicy).

Zaburzenia, wywołane przez tego rodzaju guzy, mogą powstać wskutek uszkodzenia pęczka przedsionkowo-komorowego (v. Tabora i Tilp), gorszej kurczliwości zajętego odcinka mięśniowego, mechanicznego wpływu na ujścia żylne i tętnicze lub na zastawki, wskutek rozpadu i wysiania prątków do krwiobiegu (Sternberg, Schürhoff), wreszcie wskutek tworzenia tętniaków i następczego pęknięcia ich (Korybut-Daszkiewicz). Najczęściej nie dają one żadnych objawów klinicznych i znajdywane są przypadkowo na stole sekcyjnym.

Postać guzkowa serowata gruźlicy mięśnia sercowego występuje najczęściej w przypadkach uogólnionej gruźlicy guzkowej przy obecności mniej lub bardziej ściśle ograniczonych ognisk lub bez nich; natomiast znajdujemy ją bardzo rzadko w przewlekłej gruźlicy jednego narządu, np. płuc. Wiek młody jest predysponowany do tej postaci.

Trzecią i najrzadszą postacią gruźlicy mięśnia sercowego jest t. zw. *rozlane śródmiąższowe zapalenie mięśnia sercowego.* Makroskopowo spostrzega się w tych przypadkach w mięśniu sercowym szereg niewyraźnie okonturowanych, szarawych lub szarożółtych, drobnych pasm i ognisk, przedstawiających się mikroskopowo, jako nacieki z różnych komórek, jak limfocytów, komórek plazmatycznych, poliblastów, fibroblastów, komórek nabłonkowatych, komórek olbrzymich typu Langhansa, komórek olbrzymich typu mięśniowego i innych, pozatem znaleziono w niektórych przypadkach typowe lub nietypowe gruzełki oraz zmiany w naczyniach w postaci endarteriitis i periarteriitis. Wobec istnienia podobnych obrazów w kile Saltykow podaje nazwę dla tej postaci obu schorzeń „swoistego rozlanego zapalenia wytwórczego mięśnia sercowego".

W rozpoznaniu *różniczkowem* należy we wszystkich postaciach mięśnia sercowego brać pod uwagę *kiłę.* Według niektórych autorów (Baumgarten, Kach, Lubarsch) następujące różnice histologiczne między temi dwiema sprawami mają ułatwić rozpoznanie: ziarninę kiłową cechuje przewaga komórek plazmatycznych oraz małych komórek podobnych do fibroblastów, równomiernie rozsianych; całość zaś usiana jest leukocytami. Ziarnina ta jest zawsze dość znacznie unaczyniona. Ma ona znaczną skłonność z jednej strony do wytwarzania tkanki łącznej, z drugiej zaś do rozległych serowaceń. Serowacenie następuje powoli i to w okresie przekształcenia łącznotkankowego ziarniny. *W martwicy serowatej kilakowej zaznaczają się zwykle zarysy komórek, ślady naczyń lub innych zachowanych części tkankowych.* Według Baumgartena w czystej ziarninie kiłowej nigdy nie spotyka się komórek olbrzymich typu Langhansa. Pozornie typowe gruzełki, leżące na obwodzie ognisk serowatych, okazały się w preparatach barwionych na włókna sprężyste zarośniętemi naczyniami, w których ścianie była ziarnina z komórkami olbrzymiemi. Ziarninę gruźliczą cechuje przewaga licznych komórek nabłonkowatych, układających się w ogniska, dookoła których skupiają się limfocyty. *Martwica serowata pochodzenia gruźliczego przedstawia się w postaci bezkształtnych mas, w których brak jakichkolwiek śladów budowy tkankowej.* Martwica ta powstaje szybko i to

przed okresem rozwoju tkanki łącznej. Ziarnina kiłowa w obrębie mięśni wrasta klinowato między pęczki mięśniowe, rozsuwając i uciskając poszczególne ich włókna, które następczo wyrodnieją i więdną.

Poza kiłą trzeba również pamiętać o *gośćcu*, który może dać podobne obrazy do gruźliczego rozlanego zapalenia wytwórczego mięśnia sercowego (Brockhausen).

Zakażenie mięśnia serca gruźlicą następuje: 1. drogą krwionośną, 2. drogą limfonośną, 3. przez styczność z gruczołami śródpiersia i z nasierdziem, 4. przez ciągłość wzdłuż błony wewnętrznej żył płucnych. Huguenin, Dummond i Rudolf pzypuszczają, że zakażenie nie odbywa się nigdy od strony jam serca, gdyż wsierdzie prawie nigdy nie jest uszkodzone.

Gruźlica mięśnia sercowego jest najprawdopodobniej zawsze wtórna, chociaż przypadki Berger, Chas, Millera, Kacha i Noela mają wszelkie pozory pierwotnej.

W znacznym odsetku towarzyszy gruźlicy wsierdzia i mięśnia sercowego uogólniona gruźlica prosówkowa. Raviart wśród 1063 ogłoszonych przypadków uogólnionej gruźlicy u dzieci znalazł gruźlicę serca 27 razy, t. j. 2,64%. Nie ustalono dotąd, czy gruzełki błony wewnętrznej naczyń i wsierdzia lub mięśnia sercowego są przyczyną prosówki, czy też jednym z jej objawów. Weigert uważa, że tylko duże serowaciejące gruzełki mogą dać wysianie prątków do krwi. Tego samego zdania jest i Benda, który stwierdził, iż mikroskopowe gruzełki zawierają bardzo małą ilość prątków, a błona wewnętrzna naczyń w ich miejscu nie jest uszkodzona. Ribbert natomiast przypuszczał, że i mikroskopowe gruzełki mogą dać rozsianie prątków do krwi.

W opisach przypadków gruźlicy mięśnia sercowego niektórzy autorzy zwrócili uwagę na zależność umiejscowienia od typu prątka. W przejrzanym przeze mnie piśmiennictwie nie znalazłem w żadnej pracy próby określenia typu prątka zapomocą doświadczenia na zwierzętach. Lüscher, wstrzykując świnkom morskim materjał z przypadku gruźlicy serca, otrzymał u nich ogniska śródmiąższowego zapalenia mięśnia sercowego, przypuszcza stąd, że pewne rzadkie szczepy prątków mogą mieć skłonność do usadowienia się w mięśniu sercowym. Liebermeister w wyniku swoich badań dochodzi do wniosku, że pochodzenie materjału zakaźnego nie ma znaczenia dla umiejscowienia zmian gruźliczych w poszczególnych narządach, natomiast decydujące są z jednej strony stosunki naczyniowe w danym narządzie, z drugiej zaś ilość i rozdrobnienie przeszczepionego materjału zakaźnego oraz zjadliwość prątków. Autor ten u 49 królików, zakażonych drogą dotętniczą, otrzymał

z początku równomierne rozmieszczenie prątków w narządach wewnętrznych. Czy mięśnie od samego początku pozostają wolne od prątków, czy też prątki nie rozwijają w nich chorobotwórczej czynności, tego Liebermeister nie mógł rozstrzygnąć. W powyższej liczbie doświadczeń tylko w jednym przypadku otrzymał gruźlicę mięśnia sercowego. Niezwykłą odporność mięśnia sercowego na zakażenie gruźlicze tłumaczy Peter stałą czynnością tego mięśnia. Inni autorzy kładli nacisk na to, że w czasie czynności w mięśniu wytwarza się kwas mleczny, który in statu nascendi może mieć własności hamujące rozwój prątka.

PRZYPADKI WŁASNE.

Przypadek I. *Wyciąg* z historji choroby (Klinika Chorób Dziecięcych U. J. P., Nr. ks. gł. 9651, r. 1934): chłopiec w wieku 7 miesięcy został przyjęty do Kliniki 9/XI-34 r.

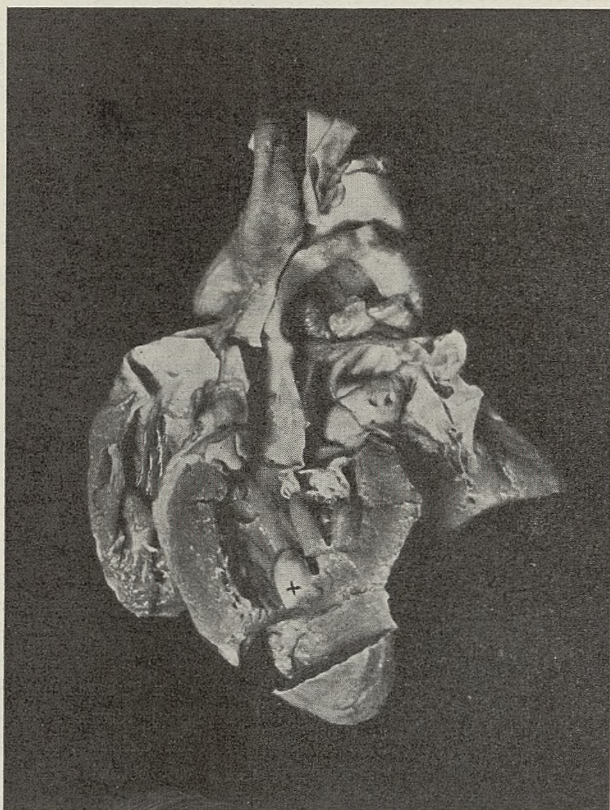
Rozpoznanie kliniczne główne: „Tbc pulmonum cavernosa. tbc miliaris, spina ventosa". Choroby współistniejące: „Otitis media purulenta".

Badanie serca w dniu przyjęcia: granice serca: górna — III żebro, lewa — lewa linja sutkowa, prawa — prawa linja mostkowa. Tony serca czyste, akcja miarowa. W dniu 14/I-35: stłumienie serca nie daje się określić, tony czyste, głuchawe, akcja miarowa. 21/III-35 dziecko zmarło.

Wnioski ostateczne: „Przypadek gruźlicy płuc o typie gruźlicy dorosłych u niemowlęcia. U dziecka 7 mies. kaszlącego i gorączkującego od nieokreślonego czasu, wychudzonego, stwierdzono fizykalnie i rentgenologicznie objawy nacieczenia dookołaogniskowego, prawdopodobnie dookoła ogniska pierwotnego gruźliczego w górnej części płuca lewego. (Pirquet +). Następnie, początkowo rentgenologicznie, a później fizykalnie, stwierdzono objawy rozpadu tkanki płucnej z tworzeniem się jam. Sprawa posuwała się bardzo powoli przy objawach hektycznej temperatury, postępującego pogorszenia stanu ogólnego i stopniowego wyniszczenia dziecka. Dopiero ku końcowi życia wystąpiły objawy rozsiania sprawy gruźliczej w postaci ognisk w obu płucach i gruźlicy kości (spina ventosa). Żadnych objawów zajęcia opon mózgowych nie było. Badanie sekcyjne dało wyniki naogół zgodne z rozpoznaniem klinicznem. Na objawy peritonitis tbc nie zwrócono specjalnej uwagi, gdyż istniejące znaczne wzdęcie brzucha i objawy jelitowe dostatecznie tłumaczą ciężki stan ogólny i zaburzenia trawienia parenteralnego".

Wynik badania pośmiertnego (Zakład Anatomji Patologicznej U. J. P. prot. 254/35): Bronchopneumonia gelatiniformis inferior sinistra. Tbc. acinosonodosa loborum superioris et medii dex. Cavernae lobi superioris pulmonis sinistri (una inveterata, altera recens). Caseificatio lymphoglandularum infra- et supratracheobronchialium sin. atque mesenterialium. Peritonitis tbc nodosa adhaesiva. Perisplenitis et perihepatitis nodosa caseosa. Nodus caseosus subendocardialis ventriculi sinistri. Ulcera tbc. coli. Spina ventosa digiti indicis sinistri. Colitis chronica pigmentosa exacerbans. Atrophia cerebri. Crustae in regione labii inferioris et naris sinistri.

W przypadku uogólnionej gruźlicy u chłopczyka w wieku 1 roku, znaleziono na sekcji w lewej komorze, w kącie między przegrodą komorową a tylnym mięśniem brodawkowym, żółtawy, walcowaty guz o wymiarach 1×0,5 cm. Guz ten jest mocno zespolony z mięśniem i wpukla



Przypadek I.

się do światła komory. Konsystencja jego jest twarda. Powierzchnia górnego bieguna jest guzkowata, jak powierzchnia owocu morwy, pozostałych zaś części guza równa i gładka. Powierzchnia przekroju zabarwiona jak zewnętrzna, równa. Granica między mięśniem sercowym jest zygzakowata, jednak zupełnie wyraźna.

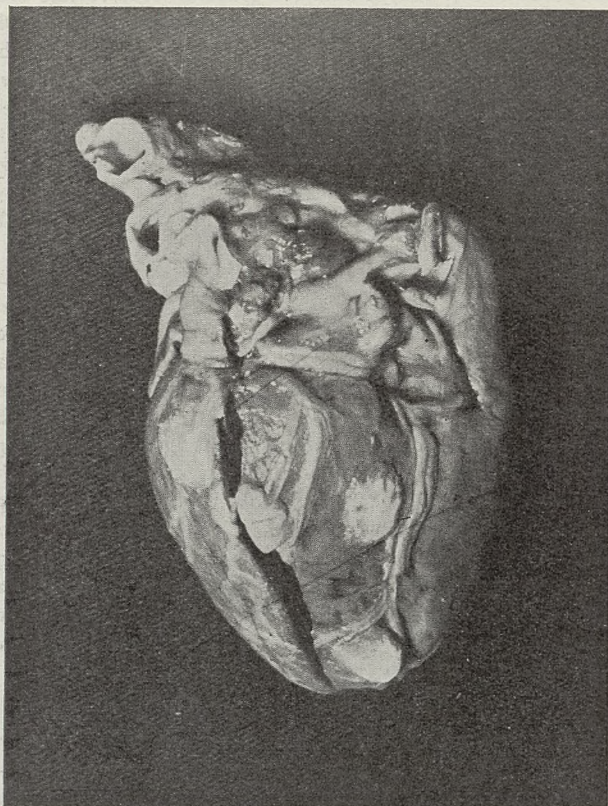
Badanie mikroskopowe (do badania wzięto dolną trzecią część guzka; skrawki barwione hematoksyliną i eozyną): Środek guza stanowią zarniste masy, wśród których zaznączają się ogniska i pasma, barwiące się jedne bardziej

różowo, inne zaś bardziej fioletowo. W obrębie tych ostatnich widoczne są liczne pyłki po rozpadłych jądrach. Masy martwicze są otoczone ze wszystkich stron warstwą dużych, jasnych komórek, o okrągławych bądź bardziej owalnych jądrach (komórki nabłonkowate). Między temi komórkami leżą dość liczne fibroblasty bez jakiegokolwiek wspólnego kierunku ułożenia. W niektórych skrawkach wśród warstwy tej znaleźć można bardzo nieliczne twory, przypominające gruzełki, oraz równie nieliczne komórki olbrzymie typu Langhansa, leżące jednak poza obrębem gruzełków. Obwodowa część opisanej warstwy komórek usiana jest niezbyt gęsto limfocytami. Najbardziej na obwodzie znajduje się warstwa luźnej tkanki łącznej. Utkanie guza przeważnie wyraźnie odcina się od mięśni, odpierając jakby całe ich pęczki, jednak w jednem miejscu, zmiennem w swojem położeniu zależnie od poziomu przekroju guza, utkanie to łączy się bezpośrednio z tkanką śródmiąższową mięśnia sercowego, rozszczepiając pęczki włókien mięsnych i powodując częściowy ich zanik. Stosunek utkania guza do wsierdzia jest różny zależnie od poziomu przekroju. W górnej części wycinka między niezmienionem wsierdziem a warstwą łącznotkankową guza znajdują się smugi włókien mięśniowych; w innych zaś odcinkach warstwa limfocytowa guza dochodzi do samej powierzchni, pozbawionej w tych miejscach właściwego wsierdzia. Zmiany te sprawdzono w preparatach barwionych na włókna klejodajne metodą v. Gieson oraz włókna sprężyste metodą Harta. W preparatach tych widać, iż, leżąca pod śródbłonkiem wsierdzia w miejscach poza guzem, warstwa włókien klejodajnych i sprężystych urywa się na granicy guza. Metodą srebrzenia według Foota stwierdzono w obrębie pól martwiczych guza wyraźną siateczkę, inną od siateczki mięśnia sercowego, a przypominającą raczej siateczkę warstw otaczających ogniska martwicze. Jest ona jednak od niej gęstsza i bardziej smugowata. Wśród tej siateczki widać szereg nieregularnych ziarnistych ognisk pozbawionych siateczki. Ogniska te odpowiadają mniej więcej ogniskom różowym martwicy w preparatach barwionych hematoksyliną i eozyną. Na granicy między masami serowatemi a warstwą komórek nabłonkowatych *znaleziono w preparatach barwionych* metodą Ziehl-Neelsena *kilka kwasoodpornych prątków*. Na podstawie wyniku szczepienia zwierząt (Zakład Bakterjologji i Serologji U. J. P.) materjałem sekcyjnym z danego przypadku ustalono *typ ludzki* prątka.

P r z y p a d e k II. Preparat serca ze zbiorów Muzeum Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. P., utrwalony w płynie Picka (L. inw. 646). Sądząc z wymiarów serca (długość 5,7 cm., szerokość — 5 cm., grubość — 3,2 cm., obwód — 13 cm.) preparat pochodzi od osobnika w wieku od 1 do 2 lat (według tablicy Falka). Nasierdzie jest wszędzie cienkie, gładkie, i przejrzyste. Tkanki tłuszczowej podnasierdziowej prawie brak. Naczynia wieńcowe na komorze lewej mają przebieg prosty, na prawej nieznacznie kręty.

Pod nasierdziem widać 5 szarożółtych guzków, każdy mniej więcej wielkości grochu, wznoszących się w różnym stopniu nad powierzchnię serca. Umiejscowienie tych guzków jest następujące: jeden na szczycie prawej komory od przodu, jeden na szczycie lewej komory od tyłu, dwa na tępym brzegu serca, tuż przy rowku wieńcowym, wreszcie ostatni na tylnej powierzchni lewej komory, tuż przy tylnym rowku podłużnym. Najbardziej wystaje nad powierzchnię guzek pierwszy, najmniej ostatni. Nasierdzie, pokrywające opisane guzki, jest niezmienione, a w niektórych

miejscach, przypuszczalnie wskutek skurczenia się czy to samych guzków, czy też mięśnia sercowego, robi wrażenie pofałdowanego welonu. Na powierzchni przekroju guzków, znajdujących się na brzegu tępym, widać, iż sięgają one 2/3 swego przekroju wgłąb mięśnia, a 1/3 wystają nad po-



Przypadek II.

wierzchnię jego. W środku tych dwóch guzków widać jedno lub kilka żółtawych ognisk, a dookoła nich szarawą tkankę, oddzielającą je z jednej strony od niezmienionego nasierdzia, a z drugiej od mięśnia. Szarawa ta tkanka odgranicza się bądź ostro od mięśnia, bądź wrasta delikatnemi wypustkami wgłąb niego. Pojemność jam serca jest zwykła, mięśnie beleczkowe okrągławe, zachyłki między niemi głębokie, wsierdzie ścienne i zastawkowe oraz błony wewnętrzne dużych pni naczyniowych są cienkie, gładkie, lśniące. W mięśniu sercowym poza opisanemi guzkami innych odchyleń od normy makroskopowo nie stwierdza się. W kącie mię-

dzy głównym pniem tętnicy płucnej, a jej lewem ramieniem znajduje się guzek nieco większy od opisanych, przyrośnięty na szerokiej podstawie do tętnicy.

B a d a n i e m i k r o s k o p o w e. Do badania wzięto wycinki jednego z guzków położonych na brzegu tępym. Środek guzka zajmują masy martwicze, jak w przypadku pierwszym. Na obwodzie tych mas znajduje się pas komórek nabłonkowatych z licznemi, typowemi gruzełkami i komórkami olbrzymiemi typu Langhansa, leżącemi w obrębie gruzełków, a także i poza niemi. Całość otoczona jest warstwą zbitej tkanki łącznej, odcinającej się dość ostro zarówno od mięśnia sercowego, jak też od nadsierdzia. Między guzem a wsierdziem przebiega cienka warstwa włókien mięśniowych. W tkance podnasierdziowej znajduje się kilka typowych gruzełków. Nasierdzie jest niezmienione, co potwierdziły i dodatkowe barwienia na włókna klejodajne i sprężyste. W skrawkach z guzka zrośniętego z tętnicą płucną stwierdza się utkanie gruczołu limfatycznego o zupełnie zatartej budowie z ogniskami martwicy serowatej i licznemi typowemi gruzełkami. W *preparatach* barwionych metodą Ziehl-Neelsena *znaleziono w nim liczne prątki gruźlicze.*

WNIOSKI.

1. Przedstawione przypadki stanowią t. zw. guzy serowate serca, pochodzenia gruźliczego, czego dowodem są prątki gruźlicze, znalezione w samym guzie w przypadku I, a typowa budowa gruźlicza guzów oraz obecność prątków kwasoodpornych w pobliskim gruczole limfatycznym w przypadku II.

2. Oba przypadki należy uważać ze względu na umiejscowienie zmian w samym mięśniu sercowym (obecność pęczków włókien mięśniowych między guzem a wsierdziem w I. przypadku, i nasierdziem w II. przypadku) za przypadki gruźlicy mięśnia sercowego, a ze względu na wielkość guzków zaliczyć je do jej postaci wielkoguzkowej.

3. W I. przypadku zajęte jest również i wsierdzie, co potwierdzają badania na włókna klejodajne i włókna sprężyste.

4. Badanie histologiczne ujawniło tylko obraz końcowy, z którego nie można wywnioskować, czy sprawa pierwotnie wyszła ze wsierdzia, czy z mięśnia sercowego.

5. Guz serowaty serca w przypadku I. nie był prawdopodobnie punktem wyjścia uogólnionej gruźlicy, gdyż budową histologiczną i rozwojem zmian nie różni się od takich samych guzów innych narządów, lecz okazał się z niemi równorzędny.

6. Pierwszy przypadek ma dużo cech charakterystycznych (zgodnie ze wskazówkami różniczkowemi B a u m g a r t e n a i L u b a r-

s c h a) dla guzów kiłowych [1]); obecność jednak prątków niezbicie świadczy o jego gruźliczem pochodzeniu. Stąd ostateczny wniosek, iż w przypadkach guzów serowatych mięśnia sercowego *tylko znalezienie w nich prątków gruźliczych lub krętków może ustalić pewne rozpoznanie.*

PIŚMIENNICTWO POLSKIE.

1. B ę t k o w s k i N. *Patologiczna anatomja.* Kraków 1853, str. 354.
2. D m o c h o w s k i Z. *Dyagnostyka anatomopatologiczna.* Warszawa 1903, cz. I, str. 140.
3. K l i n o w s k i C z. *O gruźlicy mięśnia sercowego.* Gruźlica. R. VI. 1931. str. 663.
4. K o n k o l e w s k i L. *Guz serowaty serca.* Gruźlica R. VI. 1931. str. 105.
5. K o r y b u t-D a s z k i e w i c z. *Gruźlica serca u dzieci.* Pol. Gaz. Lek. Nr. 8, 1922, str. 150.
6. N o w i c k i W. *Anatomja patologiczna szczegółowa.* T. I. Kraków 1935. str. 64.
7. S z e j n a c h. *Przypadek gruźlicy serca.* Posiedz. klin. Pol. Tow. Pedjatr. 9/III-21. Pedjatrja Polska T. I. str. 67.

PIŚMIENNICTWO OBCE.

a) *(z oryginałów).*

1. A s c h o f f L. *Pathologische Anat.* 1928 Jena. str. 30 i 34.
2. B a u m g a r t e n. *Ueber die histologische Differentialdiagnose zwischen den tuberkulösen u. syphilitischen Prozessen etc.* Wien. Med. Wochschr. Nr. 47. 1900.
3. B e n d a C. *Die akute Miliartuberkulose vom ätiologischen Standpunkte. Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat.* Bd. 5. 1900. str. 447.
4. B e n d a C. u. G e i s s l e r. *Neue Fälle von Herz u. Gefässtuberkulose.* Deutsch. med. Wochschr. 1905. str. 1169.
5. B e r g e r L. J. C h a s. M i l l e r. *Ein Fall alleiniger Tuberkulose des Herzmuskel.* Virch. Arch. Bd. 273, 1929. str. 250.
6. B e r n a r d et S a l o m o n. *Tuberculose expérim. du coeur et de l'aorte.* Revue de med. T. 25. 1905. str. 49.
7. F. V. B i r c h-H i r s c h f e l d. *Pathologische Anatomie, speziell.* Teil, H. 1, str. 118 i 145.
8. B r o c k h a u s e n K. *Ein besonders gearteter Fall von Herzmuskeltuberkulose.* Virch. Arch. Bd. 274, 1930. str. 302.

---

[1]) Rozległa martwica serowata, równomierne rozsianie komórek tkanki otaczającej ogniska martwicze, bardzo mała ilość gruzełków i komórek olbrzymich, duża ilość fibroblastów, wrastanie ziarniny między włókna mięśniowe i t. d.

9. D r e s s l e r W. *Zur Kenntnis der Tuberkulose der Herzklappen.* Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 26, H. 3, 1923. str. 401.

10. D u m m o n d J. H u g u e n i n R. R u d o l f. *Un tuberculome du myocard.* Annales d'anat. path. 3. 1926. str. 633.

11. E t i e n n e. *Les endocardites dans la tuberculose* etc. Arch. med. exp. 1898, str. 146.

12. F u l c i F. *Experimentelle Versuche über die Existenz der tuberkulösen Endocarditis.* Ziegl. Beitr. 44, 1908, str. 390.

13. H u e b s c h m a n n P. *Pathologische Anatomie der Tuberculose.* Berlin 1928, str. 137 — 147.

14. K a c h F. *Zur Kenntnis der Herzmuskeltuberculose.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 87, H. 5 i 6, 1919, str. 439.

15. K a u f m a n n E. *Beitrag zur Tuberculose des Herzmuskel.* Berlin. klin. Wochschr. 1897, str. 667.

16. K a u f m a n n E. *Lehrbuch der spez. pathol.* Anatomie. Berlin u. Leipzig. 1931, str. 40.

17. L e t u l l e M. *Anatomie pathologique.* Paris. 1931, str. 339 i 436.

18. L e t u l l e M. *Tuberculisation généralisée* ..... Granulation tuberc. sur l'endocarde. Bull. d. l. Soc. Anat. de Paris. 1874, str. 557.

19. v. L e y d e n E. *Ueber die Affektionen des Herzen bei Tuberculose.* Deutsch. med. Wochschr. 1896, str. 1 i 19.

20. L i e b e r m e i s t e r G. *Experimentelle Studien über die Lokalisation der Tuberculose bei intraarterieller Infektion.* Ziegl. Beitr. Bd. 50, 1911, str. 338.

21. L i e b e r m e i s t e r G. *Tuberculose.* Berlin. 1921.

22. L o n d e et P e t i t. *Endocardite végétante tbc.* Arch. Géner. d. Med. Vol. 1, 1894, str. 94.

23. L u b a r s c h O. w L. Aschoff. *Pathol. Anatomie.* Bd. I. Jena. 1928, str. 598.

24. M. M i c h a e l i s u. S. B l u m. *Ueber experimentelle Erzeugung der Endokarditis tuberc.* Deutsch. med. Wochschr. 1989, str. 505.

25. M o e n c k e b e r g J. G. *Erkrankungen des Myokards und des spez. Muskelsystems.* F. Henke u. O. Lubarsch. Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. Bd. II: Berlin. 1924.

26. O r t h J. *Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie.* Bd. I. Berlin. 1887, str. 174 i 196.

27. P e r t i k O. *Pathologie der Tuberkulose.* Ergebn. allg. Path. u. path. Anat. des Menschen u. Tiere VIII Jahrg. Abt. II. 1902, str. 236.

28. R a v i a r t. *La tuberculose du myocard.* Arch. med. exp. T. 18, 1906, str. 141.

29. v. R e c k l i n g h a u s e n. *Tuberkel des Myocardium.* Virch. Arch. Bd. 16, 1859, str. 172.

30. R i b b e r t R. *Die Erkrankungen der Endocards.* F. Henke u. O. Lubarsch. Handb. d. path. Anat. u. Histol. T. II. Berlin. 1924.

31. R i n d f e i s c h. *Lehrbuch d. path. Gewebelehre.* Leipzig. 1871, 2. Aufl. str. 204.

32. S a l t y k o w S. *Ueber spezif. produktive Myocarditis.* Verh. d. deutsch. path. Gesell. Bd. 17, 1914, str. 321.

33. R o k i t a n s k y C. *Handbuch d. spez. path. Anat.* Bd. 1, Wien. 1844, str. 379 i 468.

34. S c h u l t z e W. H. *Ueber Endokarditis tuberculosa parietalis.* Zentrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 17, 1906, str. 305.

35. S o r g o J. u. F. S u e s s. *Ueber Endokarditis bei Tuberkulose.* Wien. klin. Wochschr. 1906, str. 176.

36. S t e r n b e r g O. *Conglomerattuberkel des rechten Vorhofes.* Wien. med Wochenschr. 1902, str. 623.

37. S t r o e b e. *Ueber Aortitis Tuberkulosa.* Zentrbl. f. path. Anat. Bd. 8, 1897, str. 998.

38. T r i p i e r. *Note sur un fait contribuant a établir existance de l'endocardite tuberculeuse.* Arch. d. l. med. exp. et d'anat. path. 1890, str. 361.

39. *W e i g e r t. Zur Lehre von der Tuberkulose und von verwandten Krankheiten.* Virch. Arch. Bd. 77, 1877, str. 293.

40. W i t t e J. *Ueber Tuberkulose der Mitralklappen u. der Aorta.* Ziegl. Beitr. Bd. 36, 1904, str. 192.

b) (z cytatów i streszczeń).

1. B i r c h - H i r s c h f e l d. *Ueber Tuberkulose in Herzthromben.* Verhandl. d. 64 Versamml. deutsch. Naturforscher u. Aerzte. Halle, wg. Zentrbl., f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 2, 1891, str 807.

2. B o n o m a A. *Tuberkulose des Endokard u. Endokarditiden bei Tuberkulösen. Bericht über den ersten Internation. Pathologenkongress.* Turin. Oktober. 1911 wg. Zentrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 23, 1912, str. 13.

3. H a n o t. *Contribution à l'étude de l'endocardite tub. Arch.* Génér. 1893. wg v. Leyden.

4. H e k t o e n. *Tuberculous perimyocarditis with tuberculous aoritic aneurysm in a dog. Transaction of the Chicago pathol. soc.* Vol. IV, 1899 — 1901, wg Zentrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 14, 1903, str. 285.

5. H e l l e r. *Ueber tuberkulöse Endocarditis.* Verhandl. d. Gesell. deutsch. Naturforscher u. Aerzte. Berlin. 1886, wg Birch-Hirschfelda.

6. L ü s c h e r. *Ueber Myocarditis tuberkulosa.* Schweizer Med. Wochschr. 1921, wg Berger, Chas, Miller.

7. M a r e s c h R. *Ueber Tuberkulose des Herzens.* Wiener. med. Wochschr. 1920, str. 45 wg. Konkolewskiego.

8. N o e l J. *Sitzungsberichte der anatomischen Gesellschaft in Paris.* 20.V.1892 wg. Zentrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 4, 1893, str. 438.

9. P e t e r. *Les maladies du coeur et la tuberculisation.* Leçons de clinique medic. III. édition. Paris. 1882, str. 194, wg. Raviarta.

10. S o l i. *Di una rara forma di tuberkulosi dell endocardio.* Pathologica 1910, Nr. 18, str. 243 wg. Huebschmanna.

11. S t e f a n i. *Beitr. z. Klinik. der Tuberkulose.* 1903 wg. Konkolewskiego i Raviarta.

12. v. T a b o r a u. T i l p. *Zur Kasuistik der Herzmuskeltuberkulose.* Strassb. med. Zeitung. Bd. V, 1908, str. 3 wg. Mönckeberga.

13. T e i s s i e r. *Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux*. Paris. 1894 wg. Fulciego.

14. T h o m s o n. *An unusual case of diffuse tuberculous infiltration of tuberc. myocardium*. Journ. of Path. and Bacter. T. 33, N. 2. 1930 wg. Annales d'anat. path. T. 8, 1931, str. 375.

15. d e V e c c h i. *Studi esperimentali sull' endocardite tubercolare, Riforma Medica*. Anno 21, Nr. 16, 1905 wg. Fulciego.

16. *Willigk. Prager Vierteljahrschrift*. 1856 wg. v. Leyden.

17. Z i e g l e r. *Ueber den Bau und die Entstehung der endocarditischen Effloreszenzen*. Kongr. f. inn. Med. wg. Ribberta.

ANTROPOMORFOLOGJA ŻWACZY

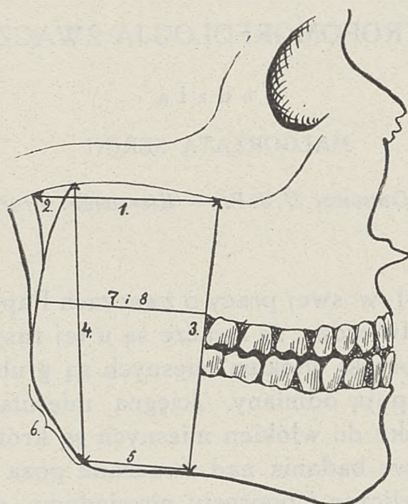
podała

MAŁGORZATA SERINI

(Z Zakładu Anatomji Opisowej U. J. P. — Kierownik: Prof. Dr. Edward Loth).

Ehrich (1926) w swej pracy o żwaczach Papuasów i Melanezyjczyków w konkluzji stwierdza, że żwacze są u tej rasy bardzo silnie rozwinięte; pojedyńcze pęczki włókien mięsnych są grubsze niż u Europejczyków, często występują odmiany, ścięgna mięśnia żwacza i mięśnia skroniowego w stosunku do włókien mięsnych są krótsze niż u Europejczyków. Dotychczasowe badania nad żwaczami poza danemi podręcznikowemi są bardzo nieliczne i poprostu niewiadomo, na jakich porównaniach Ehrich opierał swe twierdzenie. Eisler (1912) podaje, że część ścięgnista m. żwacza stanowi 2/3 całej jego długości, a według Rauber-Kopscha (1914) m. skrzydłowy wewnętrzny często w okolicy *spina angularis* tak silnie przeplata się z włóknami m. skroniowego, że nie można ich oddzielić. Ćwirko-Godycki (1928) podaje szereg pomiarów dokonanych na trzynastu głowach Melanezyjczyków i pięciu głowach małp. Jego zdaniem istnieje wybitny wpływ żwaczy na kształt czaszki: głowy o żwaczach silnie rozwiniętych wykazują znaczny prognatyzm. Anthony (1903) wypowiada podobne zdania na podstawie doświadczeń swoich i Ficka. Usunięcie mięśnia skroniowego u psów wywołuje przerost żwacza tej strony, zmiany w wyrostku stawowym żuchwy, łuku jarzmowym i szwie strzałkowym. Bluntschli i Schreiber (1929) twierdzą, że żwacze murzynów w odróżnieniu od rasy białej odznaczają się grubemi włóknami, szerokiemi przyczepami, małem zróżnicowaniem zwłaszcza mięśni żwacza i skroniowego, połączeniem zapomocą szwu *(raphe)* między żwaczem i mięśniem skrzydłowym we-

wnętrznym na kącie żuchwy, grubemi a krótkiemi pasmami powierzchownej blaszki ściągniętej mięśnia żwacza. Podobne różnice jak między rasą murzyńską a białą istnieją też w rozwoju ontogenetycznym. Zmniejsza się część mięsna mięśnia zwłaszcza żwacza, na korzyść ścięgnistej. Zdaniem tych autorów cały ciężar pracy przenosi się z wiekiem ze żwacza na mięsień skroniowy, co jest spowodowane większym ciężarem żuchwy (str. 5 — 8). Praca Bluntschliego i Schreibera (1929) wyłącznie opisowa, liczbowych danych nie podaje.



Rys. 1. Schemat wymiarów żwacza.

Celem porównawczego zestawienia otrzymanych przez Ehricha (1926) i Ćwirko-Godyckiego (1928) wyników z podobnemi wymiarami u rasy białej zaczęłam badać mięśnie: żwacz, skroniowy i skrzydłowe w sposób podany przez tych autorów. Materjał pochodził z Zakładu Anatomji Prawidłowej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego, częściowo z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. P. Zrobiłam 100 pomiarów mm. żwacza i skroniowego, skrzydłowych zaś nieco mniej, gdyż częściowe uszkodzenie głów przy wyjmowaniu mózgu lub sekcji anatomopatologicznej nie pozwoliło na zrobienie pomiarów. Pomiary robiono w następujący sposób:

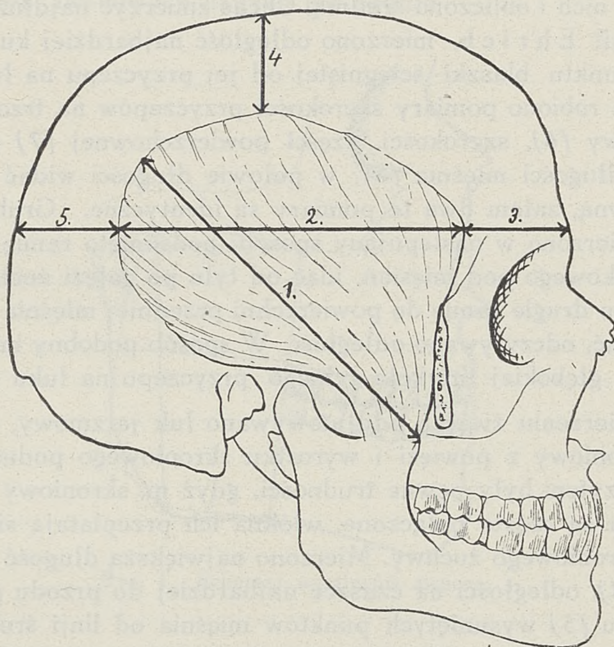
Po odpreparowaniu *powięzi przyuszniczo-żwaczowej* mierzono szerokość przyczepu żwacza na łuku jarzmowym od najbardziej ku przodowi wysuniętego jego punktu do najbardziej tylnego punktu części głębokiej (Rys. 1 *(1)*. Potem mierzono odległość od tylnej krawędzi przy-

czepu części powierzchownej do wyżej wymienionego tylnego końca przyczepu, otrzymując w ten sposób szerokość widocznego w tej chwili przyczepu części głębokiej *(1—2)*. Następnie mierzono długość na stronie przedniej mięśnia od przyczepu na łuku jarzmowym do dolnej krawędzi żuchwy *(3)* i długość mięśnia na tylnym brzegu części powierzchownej *(4)* od łuku jarzmowego do krawędzi gałęzi żuchwy. Potem oczyszczono dokładnie z powięzi pojedyncze pączki włókien mięsnych, mierzono długość kilku z nich i obliczono średnią. Chcąc zmierzyć najdłuższe ścięgno, jak to uczynił Ehrich, mierzono odległość najbardziej ku dołowi wysuniętego punktu blaszki ścięgnistej od jej przyczepu na łuku jarzmowym. Potem robiono pomiary szerokości przyczepów na trzonie *(5)* i na gałęzi żuchwy *(6)*, szerokości, części powierzchownej *(7)* i szerokości w połowie długości mięśnia *(8)*; w połowie długości widać tylko część powierzchowną, zatem dwa te pomiary są identyczne. Grubość mięśnia w środku mierzono w następujący sposób: podsunięto ramię nieruchome cyrkla suwakowego pod mięsień, idąc od tyłu po gałęzi żuchwy, następnie dosuwano drugie ramię do powierzchni przedniej mięśnia i, zważając, by nie uciskać, odczytywano odległość. W sposób podobny mierzono grubość części głębokiej tuż koło tylnego przyczepu na łuku jarzmowym.

Po zmierzeniu żwacza oddłutowywano łuk jarzmowy, oczyszczano mięsień skroniowy z powięzi i wyrostku skroniowego poduszeczki Bichata. Przytem były pewne trudności, gdyż m. skroniowy i część głęboka żwacza są często połączone, włókna ich przeplatają się w okolicy wyrostka skroniowego żuchwy. Mierzono największą długość (Rys. 2 *(1)*, szerokość *(2)*, odległości na czaszce najbardziej do przodu *(3)*, do góry *(4)* i do tyłu *(5)* wysuniętych punktów mięśnia od linji środkowej głowy, w miejscu, gdzie najbliżej do niej dochodziły, oraz grubość mięśnia w środku. Ten ostatni pomiar robiono w podobny sposób jak u żwacza, mierzono zaś miejsce tuż przy wyrostku skroniowym żuchwy. Próbowano też innego sposobu: po oddłutowaniu wyrostka skroniowego uniesiono go do góry i na tępo oddzielono mięsień od płaszczyzny skroniowej; wynik był taki sam; ponieważ zaś pierwszy sposób był łatwiejszy, więc go stosowano.

Największą trudność przedstawiało mierzenie m. skrzydłowego wewnętrznego. W tym celu oddłutowano wyrostek skroniowy wraz z częścią trzonu, aby otrzymać „okienko", w którem widoczny jest m. skrzydłowy. Zważać trzeba, aby „okienko" nie było za duże, gdyż wtedy przy oddłutowaniu niszczy się część przyczepu m. skrzydłowego do trzonu żychwy. Oczyszczano przyczep na wyrostku skrzydłowym i mierzono odległość jego od kąta żuchwy. Szerokość daje się łatwo zmie-

rzyć w połowie długości. Dolny przyczep można też bez trudu oczyścić, ustawiwszy preparowaną głowę szczęką do góry, t. zn. opierając ją sklepieniem czaszki na stole. Obliczenie długości włókien mięsnych i ścięgnistych nie można robić bez przepiłowywania czaszki, czego ze względu na konieczność użycia materjału do dalszych ćwiczeń prosektoryjnych robić nie mogłam.



Rys. 2. Schemat wymiarów m. skroniowego.

Oczyszczenie i mierzenie m. skrzydłowego zewnętrznego nie przedstawiało trudności. Chcę tylko zaznaczyć, że szerokość mierzyłam tu nie w połowie długości, a tuż przy przyczepie na wyrostku skrzydłowym. Grubość mierzyłam w sposób podobny jak poprzednio. Ze względu na to, że ramię cyrkla trzeba było zesuwać po płaszczyźnie skroniowej na podskroniową o innym kącie nachylenia, co powodowało pewien ucisk mięśnia, wymiary nie są zbyt dokładne, jednak innego sposobu dokonania ich nie widziałam.

Przejdę teraz do opisu poszczególnych mięśni i zestawienia otrzymanych wymiarów z pomiarami Ehricha (1926) i Ćwirko-Godyckiego (1928).

M. żwacz *(M. masseter).*

1) Całkowita szerokość przeczepu na łuku jarzmowym waha się u Polaków w granicach od 35 — 56 mm., średnio wynosi 46,5 mm. Pomiar ten nie był robioy na głowach Melanezyjczyków.

2) Szerokość części powierzchownej koło górnego przyczepu wyosi od 14 — 46 mm., średni wymiar u Melanezyjczyków wynosi 38 mm. według Ćwirko-Godyckiego (str. 10) 28 — 44 mm, średnio 35 mm. dla strony prawej, 34,4 mm. dla strony lewej, czyli, że u Europejczyków wymiar ten jest mniejszy o 8 — 10 mm.

3) Szerokość przyczepu części głębokiej na łuku jarzmowym wyosi od 6 — 30 mm., średnio 17,7 mm. Ćwirko - Godycki (str. 10) podaje liczby 8 — 21 mm., 5rednio 15,9 dla strony prawej, 13,8 mm. dla lewej.

4) Długość żwacza na stronie przedniej wynosi od 40 — 80 mm., średnio 57,9 mm. Ehrich (str. 504) podaje średni wymiar 55 mm., czyli, że różnica średnich jest nieznaczna.

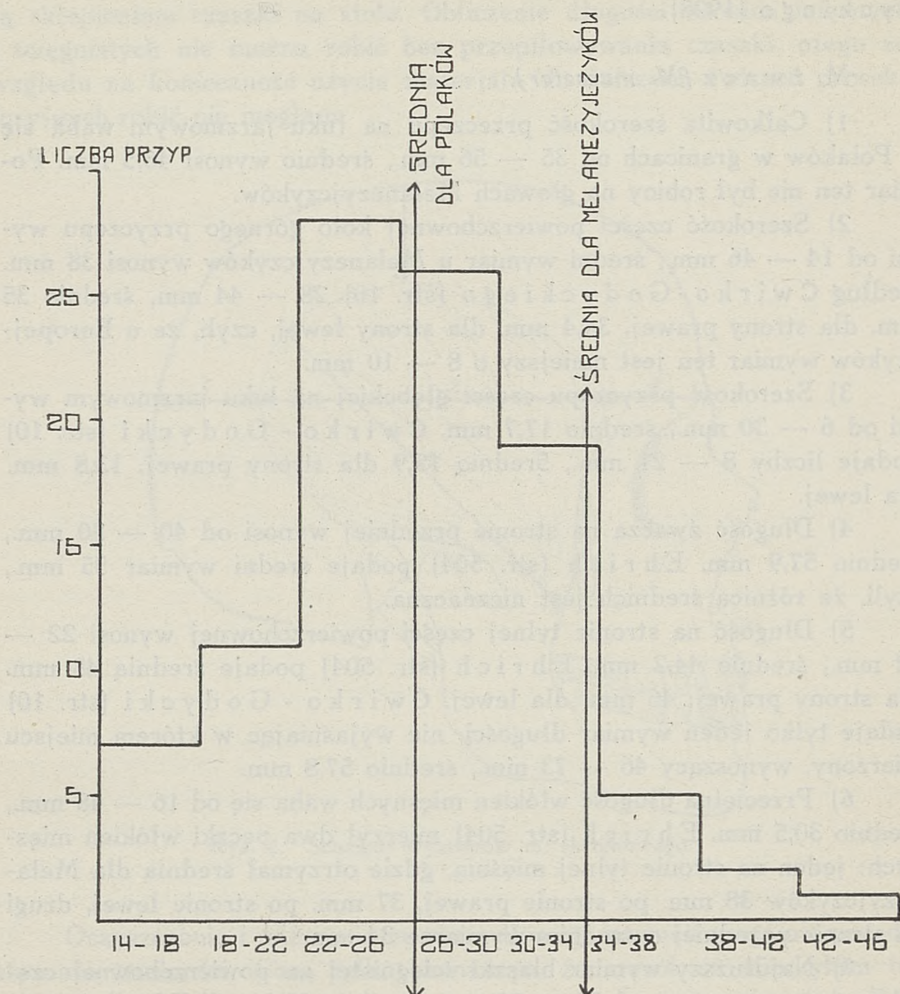
5) Długość na stronie tylnej części powierzchownej wynosi 22 — 62 mm., średnio 44,2 mm. Ehrich (str. 504) podaje średnią 48 mm. dla strony prawej, 46 mm. dla lewej. Ćwirko - Godycki (str. 10) podaje tylko jeden wymiar długości, nie wyjaśniając w którem miejscu mierzony, wynoszący 46 — 73 mm., średnio 57,8 mm.

6) Przeciętna długość włókien mięsnych waha się od 16 — 48 mm., średnio 30,5 mm. Ehrich (str. 504) mierzył dwa pęczki włókien mięsnych: jeden na stronie tylnej mięśnia, gdzie otrzymał średnią dla Melanezyjczyków 38 mm. po stronie prawej, 37 mm. po stronie lewej, drugi na stronie przedniej o średnim wymiarze 34 mm.

7) Najdłuższy wymiar blaszki ścięgnistej na powierzchownej części m. żwacza wynosi od 20 — 52 mm., średnio 37,6 mm. Ehrich (str. 504) otrzymał dla tego pomiaru średnio 48 i 49 mm., czyli, że różnica tego wymiaru jest znaczna.

8) Szerokość przyczepu na trzonie żuchwy (Rys. 3), mierzona od przyśrodkowego końca przyczepu żwacza do kąta żuchwy, wynosi 14 — 46 mm., średnio 26,3 mm. Według Ćwirko - Godyckiego (str. 10) wymiar ten u Melanezyjczyków wynosi 26 — 45 mm., średnio 34,9 mm. dla strony prawej (Fig. 2), 33,6 mm. dla lewej. Różnica średnich jest dość znaczna.

9) Szerokość przyczepu na gałęzi żuchwy, t. j. od kąta żuchwy do końca przyczepu żwacza na gałęzi żuchwy wynosi 10 — 38 mm.,



Rys. 3. M. żwacz. Szerokość przyczepu na trzonie żuchwy.

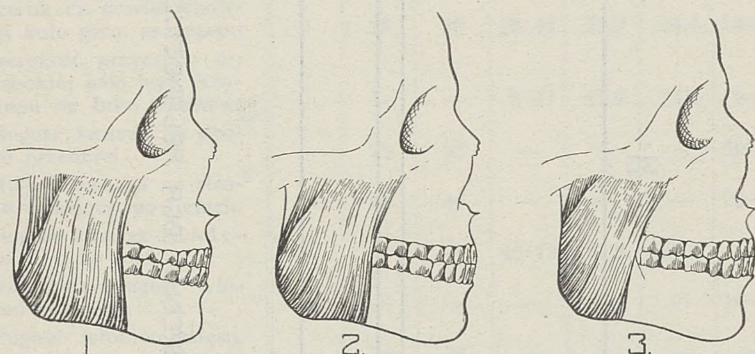
średnio 23 mm. Według Ćwirko - Godyckiego (str. 10) — 13 — 29 mm., średnio 19,3 mm. dla strony prawej, 20,5 dla lewej. Ehrich (str. 504) obliczył tylko całkowitą szerokość przyczepu na żuchwie, wynoszącą średnio 49 mm. dla strony prawej, 47,5 mm dla lewej.

Daje się zatem zauważyć przesunięcie przyczepu dolnego m. żwacza z trzonu na gałąź żuchwy. Podczas gdy u Melanezyjczyków stosun-

kowo większa część przyczepu znajduje się na trzonie, u Europejczyków daje się odwrotnie.

Ilustrację tego przedstawia rys. 4.

10) Szerokość m. żwacza w połowie jego długości waha się w granicach od 24 — 44 mm., wynosząc średnio 32,7 mm. Ćwirko-Godycki (str. 10) podaje dla Melanezyjczyków 35 — 47 mm, średnio 40,6 mm. dla strony prawej, 40,1 mm. dla lewej. Ehrich szerokości nie mierzył (Rys. 5). Widzimy więc lepszy rozwój mięśnia u Melanezyjczyków.



Rys. 4. M. żwacz. Szerokość przeczepu na trzonie i na gałęzi żuchwy.

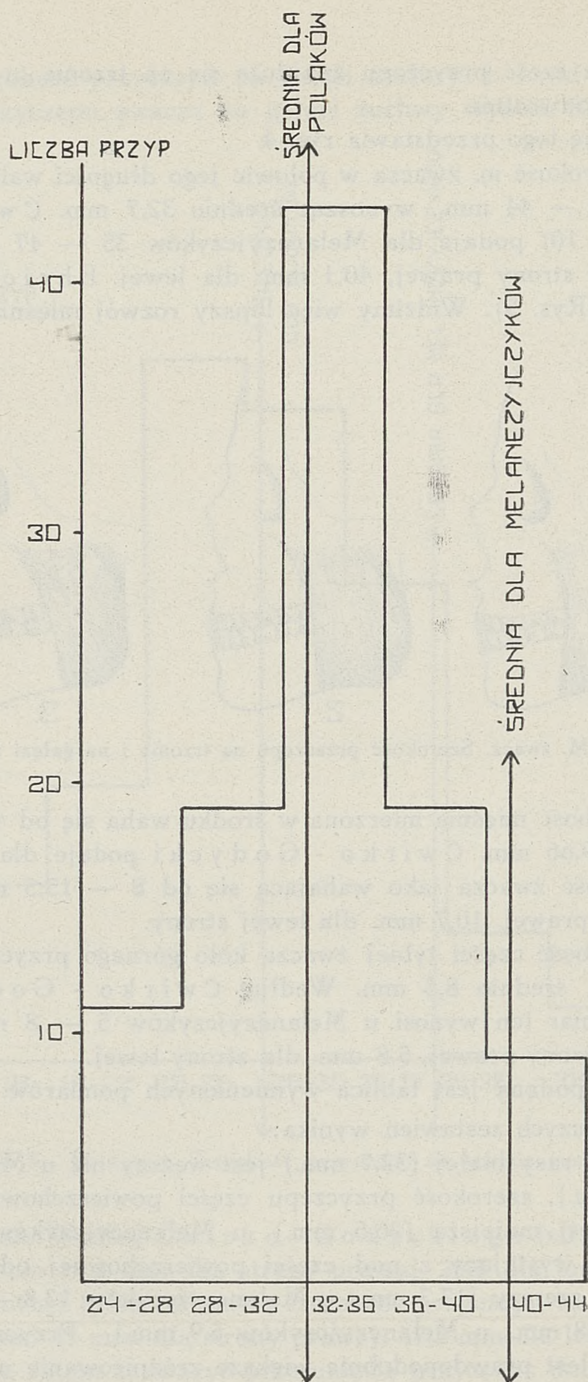
11) Grubość mięśnia mierzona w środku waha się od 4 — 22 mm., średnia jest 9,66 mm. Ćwirko-Godycki podaje dla Melanezyjczyków grubość żwacza jako wahającą się od 8 — 15,5 mm., średnio 10,5 mm. dla prawej, 10,7 mm. dla lewej strony.

12) Grubość części tylnej żwacza koło górnego przyczepu wynosi 4 — 16 mm., średnio 8,3 mm. Według Ćwirko-Godyckiego (str. 10) wymiar ten wynosi u Melanezyjczyków 5 — 8 mm., średnio 5,9 mm. dla strony prawej, 5,8 mm. dla strony lewej.

Poniżej podana jest tablica wymienionych pomiarów.

Z powyższych zestawień wynika:

Żwacz u rasy białej (32,7 mm.) jest węższy niż u Melanezyjczyków (40,6 mm.), szerokość przyczepu części powierzchownej na łuku jarzmowym jest mniejsza (26,5 mm.), u Melanezyjczyków (34 — 38 mm.), jednak wystający z pod części powierzchownej odcinek części głębokiej jest szerszy (17,7 mm., u Melanezyjczyków 13,8 — 15,9 mm.) i grubszy (8,38 mm., u Melanezyjczyków 5,9 mm.). Przyczyną takiego stanu rzeczy jest prawdopodobnie większe zróżnicowanie u rasy białej tych dwóch części. Skutkiem różnicy w kierunku przebiegu włókien po-



Rys. 5. M. żwacz. Szerokość w połowie mięśnia.

TABLICA I.

Masseter	Ehrich Melanejzyczycy			Ćwirko-Godycki Melanejzyczycy			Serini (Polacy)	
	Wahania	Średnia		Wahania	Średnia		Wahania	Średnia
		P.	L.		P.	L.		
1. Całkowita szerokość przyczepu na łuku jarzmowym	—	—	—	—	—	—	35-56	46.5
2. Szerok. cz. powierzchownej koło górn. przyczepu	—	38	38	28-44	35.0	34.4	14-46	26.5
3. Szerokość przyczepu cz. głębokiej koło jego przyczepu na łuku jarzmow.	—	—	—	8-21	15.9	13.8	6-30	17.7
4. Długość żwacza na stronie przedniej.....	—	55	55	—	—	—	40-80	57.9
5. Długość zwacza na stronie tylnej cz. powierzch.	—	48	46	—	—	—	22-62	44.2
5a. Długość żwacza (Ćwirko-Godycki)...	—	—	—	46-73	57.8	57.8	—	—
6. Przeciętna długość włókien mięsnych....	—	—	—	—	—	—	16-48	30.5
6a. Długość włókien mięsn. na stronie przed (Ehrich)	—	34	34	—	—	—	—	—
6b. Długość włókien mięsnych na stronie tylnej (Ehrich)	—	38	37	—	—	—	—	—
7. Najdłuższy wymiar blaszki ścięgnistej.....	—	48	49	—	—	—	20-52	37.6
8. Szerokość przyczepu na trzonie żuchwy....	—	—	—	26-45	34.9	33.6	14-46	26.3
9. Szerokość przyczepu na gałęzi żuchwy.....	—	—	—	13-29	19.3	20.5	10-38	23.3
10. Szer. w połowie długości	—	—	—	35-47	40.6	40.1	24-44	32.7
11. Grubość w środku...	—	—	—	8-15.5	10.5	10.7	4-22	9.6
12. Grubość cz. tylnej koło górnego przyczepu...	—	—	—	4.5-8	5.9	5.8	4-16	8.3

wierzchownych i głębokich, większy odcinek części głębokiej wystaje z pod części powierzchownej. Za bardziej skośnym przebiegiem włókien powierzchownych u rasy białej przemawia jeszcze fakt, że tu większa stosunkowo część przyczepu dolnego mieści się na gałęzi żuchwy. Oto cyfry: u Melanezyjczyków szerokość przyczepu na trzonie wynosi średnio 33,6 — 34,9 mm., na gałęzi żuchwy 19,3 — 20,5 mm., u białych na trzonie 26,3 mm., na gałęzi 23,3 mm. Ten skośny przebieg części powierzchowej tłumaczy jeszcze większą niż u murzynów różnicę długości mięśnia na stronie przedniej i tylnej części powierzchownej. Podczas,

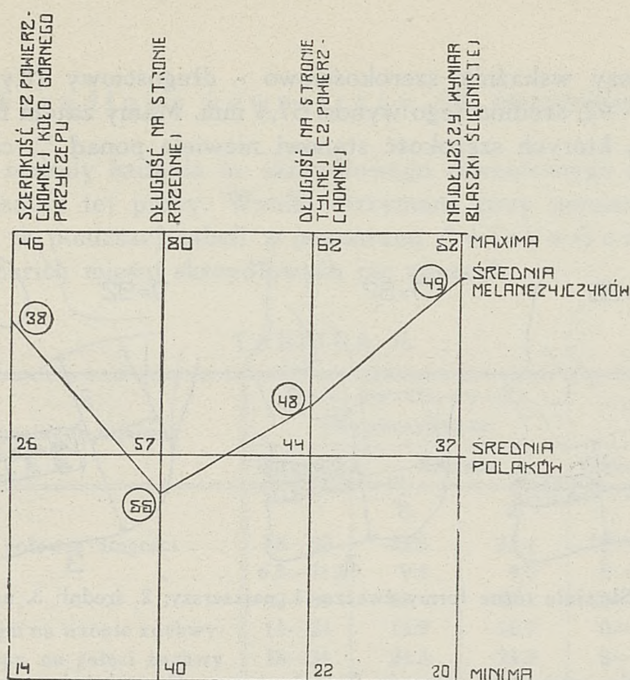
gdy u białych długość na stronie przedniej wynosi 57,9 mm., a na tylnej 44,2 mm., u Melanezyjczyków analogiczne wymiary są 55 mm. i 46 — 48 mm. Ogólna różnica długości żwacza między obydwiema rasami jest nieznaczna, wynosi bowiem tylko 2,9 mm., a jeśli wziąć pod uwagę pomiar Ćwirko-Godyckiego (str. 10) (57,8 mm.), to różni się nawet tylko o 0,16 mm. Żwacz Melanezyjczyków jest nieco grubszy od żwacza rasy białej (9,6 mm. u białych, 10,5 — 10,7 mm. u Melanezyjczyków, pęczki włókien mięsnych są dłuższe), (37 — 38 mm. według Ehricha (str. 504) u białych 30,59 mm.). Jednak długość blaszki ścięgnistej bynajmniej nie jest u Europejczyków większa niż u Melanezyjczyków jak to stwierdza Ehrich (str. 504), opierając się na badaniach Eislera: według przytoczonych przez niego obliczeń Eislera (1912) długość pęczków włókien mięsnych u Europejczyków ma wynosić 10 mm. na stronie tylnej, 20 mm. na stronie przedniej mięśnia. Stanowią one zatem $^1/_4$ — $^1/_3$ całkowitej długości mięśnia. Z moich pomiarów wynika, że długość blaszki ścięgnistej w miejscu jej największej długości wynosi od 20 — 52 mm., średnio 37,6 mm., a zatem $^3/_5$ całej długości (podkreślam jeszcze raz: w miejscu jej największej długości). Przeciętna długość włókien mięsnych 30,5 mm. stanowi połowę całej długości.

Ehrich (str. 504) podaje, że najdłuższe ścięgno ma długość średnią 49 — 49 mm., co wynosiłoby $^9/_{10}$ długości całkowitej mięśnia. Niezrozumiałem jest więc twierdzenie, że ścięgna w stosunku do włókien mięsnych są słabiej wykształcone u Melanezyjczyków niż u Europejczyków.

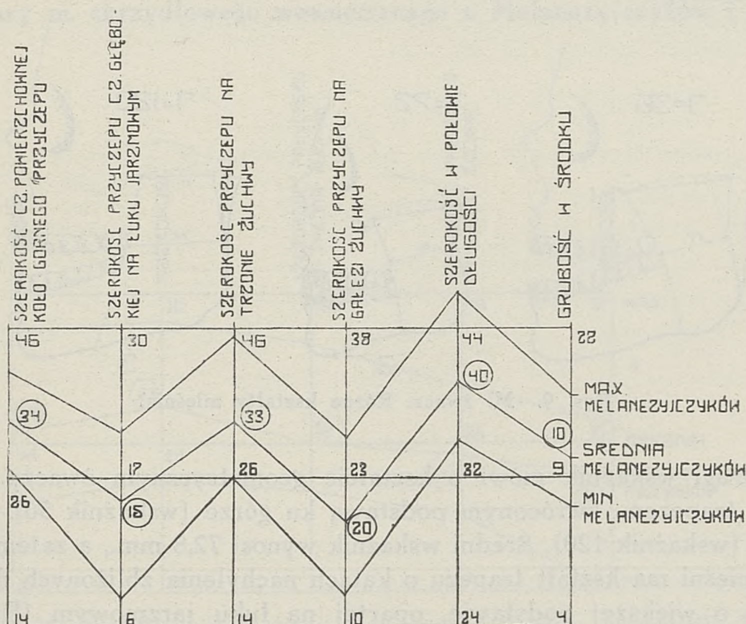
Dla zobrazowania stosunku wymiarów żwaczy Melanezyjczyków i Polaków podaję krzywą - średnią Melanezyjczyków wykreśloną na poligonie Polaków (Rys. 6 i 7).

Z tego zobrazowania wynika, że tylko niektóre wymiary maksymalne wybiegają poza poligon dla Polaków; natomiast różnią się dość znacznie wymiary średnie. Na pierwszy zaś rzut oka odnosi się wrażenie, że większość wymiarów Melanezyjczyków grawituje raczej ku wymiarom większym. Wymiary linjowe nie uwzględniają jednak wielkości całego osobnika, i dlatego niewiele nam mówią o właściwym kształcie mięśni. O nim możemy dopiero dowiedzieć się, obliczywszy stosunek poszczególnych wymiarów danego mięśnia do siebie.

Stosujemy zatem wymiary proporcjonalne, ustosunkowane, czyli wskaźniki. Dla żwacza obliczyłam dwa: stosunek szerokości do długości, oraz szerokości w połowie długości do szerokości koło górnego przyczepu.

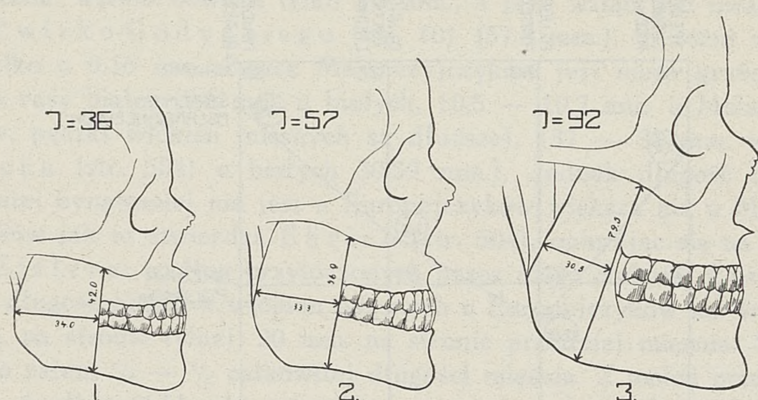


Rys. 6. Średnia melanezyjczyków (wg. Ehricha) na poligonie Polaków. M żwacz.



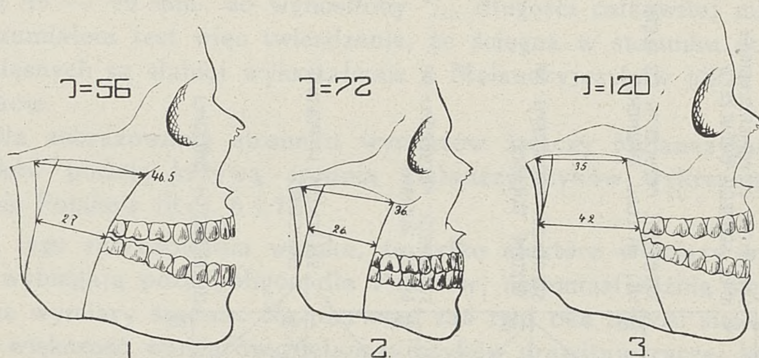
Rys. 7 M. żwacz. Na poligonie pomiarów Polaków średnia, minima i maxima dla Melanezyjczyków wg. danych Ćwirko-Godyckiego.

Pierwszy wskaźnik szerokościowo - długościowy (Rys. 8) waha się od 36 — 92, średnia jego wynosi 57,4 mm. Mamy zatem mięśnie długie, wąskie, których szerokość stanowi niewiele ponad $^1/_5$ część długo-



Rys. 8. Skrajnie różne formy żwacza: 1. najszerszy; 2. średni; 3. najdłuższy.

ści, i krótkie, szerokie, prawie kwadratowe. Przeciętnie szerokość jest nieco większa niż połowa długości; wartości wysokie wskaźnika występują rzadziej.



Rys. 9. M. żwacz. Różne kształty mięśnia.

Drugi wskaźnik mówi o kształcie geometrycznym żwacza. Może on być trapezem, zwróconym podstawą ku górze (wskaźnik 56) lub ku dołowi (wskaźnik 120). Średni wskaźnik wynosi 72,8 mm., a zatem większość mięśni ma kształt trapezu o kątach nachylenia zbliżonych do prostego i o większej podstawie, opartej na łuku jarzmowym (Rys. 9). Wysokie wartości wskaźnika i tutaj są rzadsze od niskich.

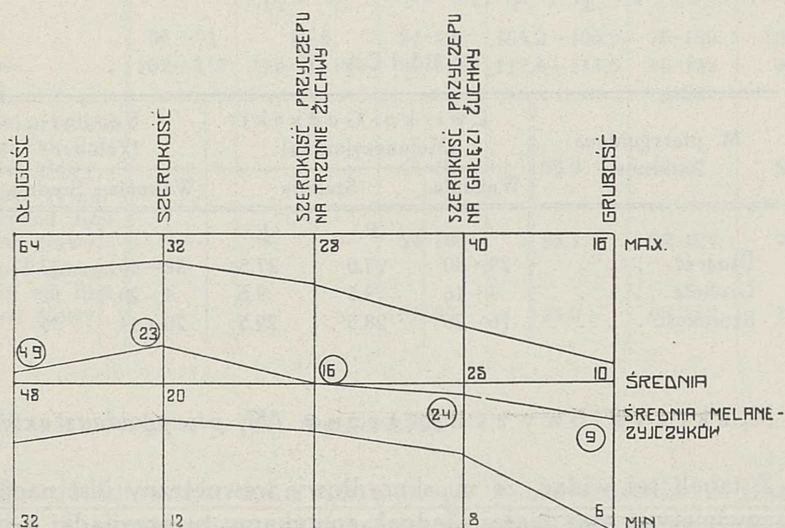
M. skrzydłowy wewnętrzny. *(M. pterygoideus internus).*

Opis metody badania m. skrzydłowego zewnętrznego został podany na początku tej pracy. Wyniki otrzymane przy pomiarach zostały zestawione w poniższej tabeli z pomiarami Ćwirko-Godyckiego (str. 10). Ehrich mięśni skrzydłowych nie mierzył.

TABLICA II.

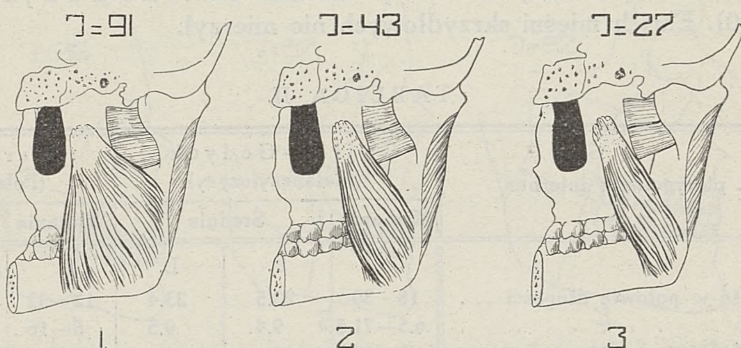
M. pterygoideus internus	Ćwirko-Godycki (Melanezyjczycy)			Serini (Polacy)	
	Wahania	Średnia		Wahania	Średnia
		P.	L.		
Szerokość w połowie długości . .	18 – 30	23.5	23.4	12—32	20.5
Grubość	6.5—71.5	9.4	9.5	6—16	10.7
Długość	42—60	49	49.1	32—64	48.7
Szer. przyczepu na trzonie żuchwy.	11—24	15.9	16.7	0—28	16.5
Szer. przyczepu na gałęzi żuchwy	18—31	24.3	24.3	8—40	25

Jak widać z załączonej tabeli i z krzywej poligonalnej (Rys. 10) wymiary m. skrzydłowego wewnętrznego u Melanezyjczyków i u Pola-



Rys. 10. M. skrzydłowy wewnętrzny. Na poligonie Polaków krzywa dla Melanzyjczyków (wg. Ćwirko-Godyckiego).

ków są do siebie o tyle zbliżone, że Melanezyjczycy nie wybiegają ani razu poza poligon polski. Odchylenie, które spotykamy, mogą wynikać z różnic indywidualnych, zwłaszcza, że materjał ilościowo bardzo się różni: Ćwirko-Godycki badał 28 przypadków, moje pomiary tyczą się 88 przypadków.



Rys. 11. Różne formy m. skrzydłowego wewnętrznego: 1. najszerszy; 2. średni; 3. najwęższy.

Dla określenia kształtu mięśnia skrzydłowego obliczono, podobnie jak dla żwacza, wskaźnik szerokości do długości. Waha się on w dość szerokich granicach: od 27 — 91. Średni jest 43,6. Otrzymujemy stąd kształty mięśni podamy na rys. 11.

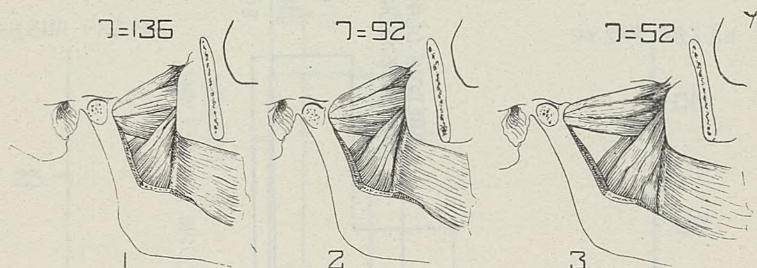
TABLICA III.

M. pterygoideus externus	Ćwirko-Godycki (Melanezyjczycy)			Serini (Polacy)	
	Wahania	Średnia		Wahania	Średnia
		P.	L.		
Długcść, ...	29 – 40	27.0	27.5	22 – 46	33.77
Grubość.	7 – 16	9.5	9.6	4 – 20	12
Szorokość	16 – 26	28.5	29.5	20 – 44	34

M. skrzydłowy zewnętrzny. *(M. pterygoideus externus).*

Z tabeli tej widać, że m. skrzydłowy wewnętrzny jest naogół lepiej rozwinięty u rasy białej. Jednak spotykamy tu przypadki o bardzo małych wymiarach, mniejszych niż u Melanezyjczyków, gdyż minima są niższe.

Kształt m. skrzydłowego zewnętrznego określony jest przez wskaźnik ze stosunku szerokości do długości. Waha on się od 52 — 136, średnia wynosi 92,9. Wynika stąd, że szerokość w miejscu przyczepu na wyrostku skrzydłowatym dorównuje nieraz długości mięśnia (Rys. 12).



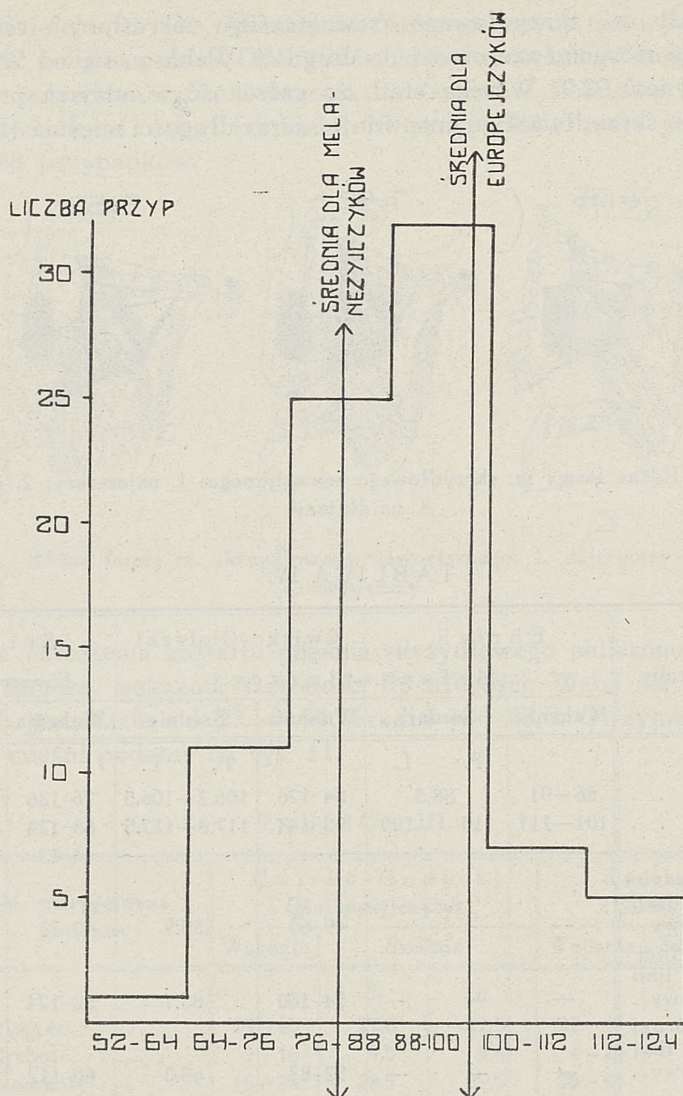
Rys. 12. Różne formy m. skrzydłowego zewnętrznego: 1. najszerszy; 2. średni; 3. najdłuższy.

TABLICA IV.

M. Temporalis	Ehrich			Ćwirko-Godycki			Serini	
	Melanezyjczycy						Europejczycy	
	Wahania	Średnia P.	Średnia L.	Wahania	Średnia P.	Średnia L.	Wahania	Średnia
Długość	86—91	88.5		84-126	106.2	106.5	76-136	103.5
Szerokość. . . .	101—117	110	109	95-144	117.8	117.5	68-124	98.4
Grubość	—	—	—	—	—	—	4-13	7.9
Odległość przedniej krawędzi od linji środkowej głowy .	—	—	—	49-60	55.9		40-72	56.4
Odległość tylnej krawędzi od linji środkowej głowy .	—	—	—	54-100	83.7		52-124	98.3
Odległość górnej krawędzi od linji środkowej głowy .	—	—	—	52-83	68.0		60-112	77.0

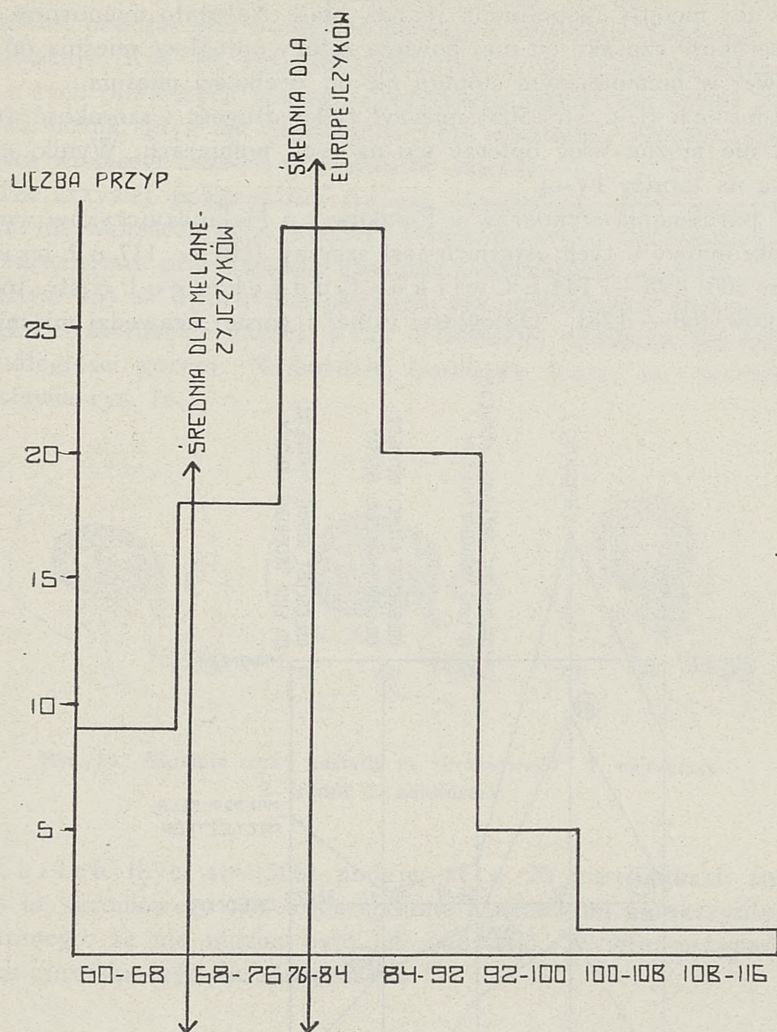
M. skroniowy. *(M. temporalis).*

Po oddłutowaniu łuku jarzmowego i uczyszczeniu z tłuszczu i powięzi m. skroniowego, przystąpiono do pomiarów. Długość (rys. 2) mierzono wzdłuż przebiegu włókien, zatem w kierunku nieco skośnym od najbardziej ku dołowi na wyrostku skroniowym żuchwy wysunięte-



Rys. 13. M. skroniowy. Odległość tylnej krawędzi m. skroniowego od linji środkowej głowy.

go punktu dolnego przyczepu ku górze i tyłowi. Niekiedy nastręczały się tu trudności; granica włókien mięsnych bowiem ku górze przechodzi nieznacznie w czepiec ścięgnisty. Łatwiej jest zmierzyć szerokość na linji poziomej w miejscu najbardziej ku tyłowi i ku przodowi wysuniętych punktów. Obydwa te wymiary i stosunek ich do siebie określają



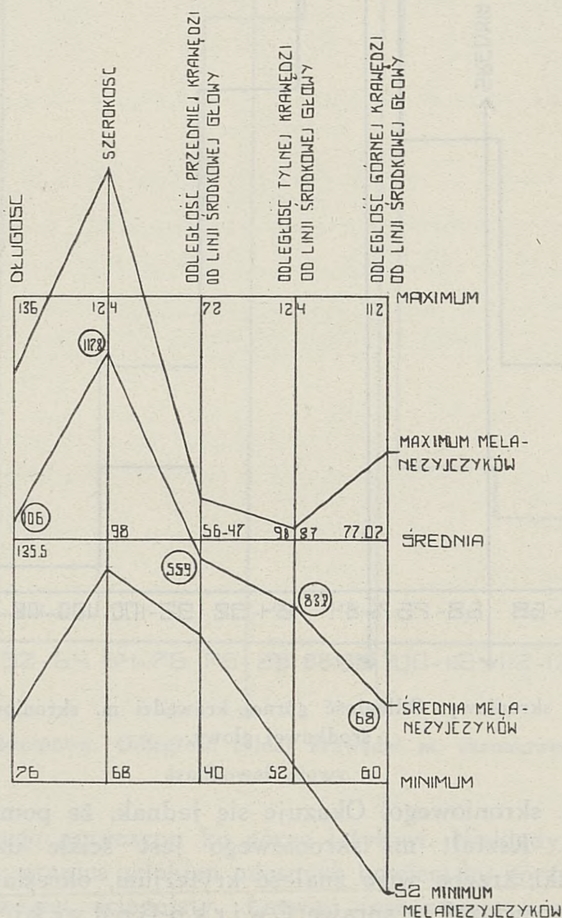
Rys. 14. M. skroniowy. Odległość górnej krawędzi m. skroniowego od linji środkowej głowy.

już kształt m. skroniowego. Okazuje się jednak, że pomiary te nie są wystarczające. Kształt m. skroniowego jest ściśle uzależniony od kształtu czaszki, trzeba więc znaleść kryterjum, określające tę zależność. Dobrze rozwiązał tę sprawę Ćwirko-Godycki (str. 16), mierząc odległości najwięcej ku przodowi, ku górze i ku tyłowi wysuniętych punktów mięśnia od linji środkowej głowy. W pracy niniejszej korzy-

stano z tej metody, popełniono jednak błąd. Należało mianowicie mierzyć szerokość czaszki, od niej bowiem zależy odległość mięśnia od linji środkowej w niemniejszym stopniu niż od wielkości mięśnia.

Ehrich (l. c. str. 505) mierzył tylko długość i szerokość dwóch mięśni, nie można więc opierać się na tych pomiarach. Wyniki zestawone są na tablicy IV-ej.

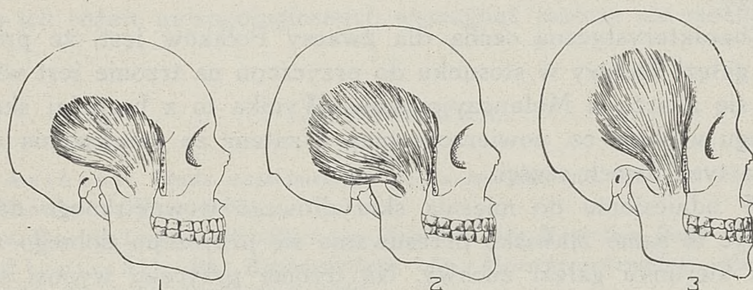
Z porównania wymiarów u Polaków i u Melanezyjczyków wynika, że m. skroniowy u tych ostatnich jest szerszy (101 — 117 u Ehricha l. c. str. 505) (95 — 144 u Ćwirko-Godyckiego l. c. str. 16) niż u Polaków (68 — 124). Odległości tylnej i górnej krawędzi mięśnia od



Rys. 15. M. skroniowy. Na poligonie Polaków krzywa dla Melanezyjczyków wg. Ćwirko-Godyckiego.

linji środkowej głowy są u Melanezyjczyków wybitnie mniejsze niż u Polaków, podczas gdy odległość przedniej krawędzi wybitnych różnic nie wykazuje (Rys. 13, 14). Wskazują one na to, że m. skroniowy zajmuje u tych pierwszych większą płaszczyznę skroniową. Ściśle określić tego nie można, gdyż jak zaznaczono, brak wymiarów czaszki i obliczeń stosunku wielkości mięśnia do wielkości czaszki.

Na krzywej poligonalnej średnia Melanezyjczyków na poligonie polskim nie wykracza poza wymiary Polaków, jednak wartości największe i najmniejsze przekraczają znacznie odpowiednie wartości u Polaków (Rys. 15) w dwóch przypadkach, raz w kierunku maximum dla największej szerokości mięśni, a raz w kierunku minimum dla największej odległości górnej. Najbardziej krańcowe formy m. skroniowego przedstawia rys. 16.



Rys. 16. Skrajnie różne kształty m. skroniowego: 1. najszerszy; 2. średni; 3. najdłuższy.

Ehrich (l. c. str. 506) podaje, że w 20 przypadkach znalazł włókna m. skroniowego tak ściśle spojone z włóknami m. skrzydłowego zewnętrznego, że nie można było ich oddzielić. W 90-u przypadkach polskich zjawiska tego nie stwierdzono.

Zestawiając powyżej podane najważniejsze wyniki stwierdzamy: odnośnie do m. żwacza, że jest on u Melanezyjczyków nieco krótszy (55) od żwacza Europejczyków (57), szerszy u Europejczyków (38 według Ehricha l. c. str. 504; 28 według Ćwirko - Godyckiego l. c. str. 26); przyczep na trzonie żuchwy jest szerszy (34) niż u Europejczyków (26), natomiast na gałęzi żuchwy przyczep jest większy u Europejczyków (23) niż u Melanezyjczyków (19), co wskazuje na

bardziej skośny przebieg włókien u Europejczyków. W połowie długości żwacz jest szerszy u Melanezyjczyków (9) niż u Europejczyków (8). Jest to jedyny wymiar, w którym krzywa maksymalna Melanezyjczyków przekracza poligon Polaków.

Wskaźniki szerokości do długości i szerokości w połowie długości do szerokości przyczepu na łuku jarzmowym ukazują różne kształty żwaczy. Bywają żwacze stosunkowo szerokie (wskaźnik 92), oraz bardzo wysokie (36). Przeciętny wskaźnik (57) jest charakterystyczny dla mięśnia, którego szerokość przekracza nieco połowę długości. Pozatem zmieniają żwacze też swój kształt geometryczny w tym sensie, że, jak to bywa najczęściej, są trapezem o większej górnej podstawie (wskaźnik 56), równoległobokiem (wskaźnik 100) lub trapezem o podstawie dolnej większej (wskaźnik 120). Ten ostatni stosunek zauważono tylko trzy razy.

Charakterystyczną cechą dla żwaczy Polaków jest, że przyczep ich na gałęzi żuchwy w stosunku do przyczepu na trzonie jest większy, niż to się zdarza u Melanezyjczyków. Wynika to z bardziej skośnego przebiegu włókien cz. powierzchownej, a zatem, ze zwiększenia zróżnicowania tych dwóch części.

W odniesieniu do mięśnia skrzydłowego wewnętrznego daje się zauważyć to samo zjawisko przesuwania się przyczepu dolnego z trzonem w kierunku gałęzi żuchwy. Na trzonie przyczep wynosi średnio 16,5 (u Melanezyjczyków 16,7), na gałęzi 25 (u Melanezyjczyków 24). Mięsień skrzydłowy zewnętrzny nic charakterystycznego nie przedstawia.

Mięsień skroniowy jest u Melanezyjczyków szerszy (117,5 według Ćwirko - Godyckiego (l. c. str. 10) według Ehricha 109 (l. c. str. 504) niż u Europejczyków (98,4), zajmuje on też większą część płaszczyzny skroniowej.

Na zasadzie tych wyników nie można orzec, czy Europejczycy więcej żują żwaczem, czy m. skroniowym. Obydwa są słabiej rozwinięte niż u Melanezyjczyków. Lepiej rozwinięty jest natomiast m. skrzydłowy zewnętrzny, co może świadczyć o lepszem przesuwaniu żuchwy do przodu. W funkcji żucia, ogromną rolę gra wielkość, kształt i ciężar żuchwy; dopiero łączne pomiary mięśni i kości twarzy pozwoliłyby wyciągnąć wnioski co do mechanizmu żucia i może wyjaśniłby kwestję, czy rozwój mięśni jest uwarunkowany budową poruszanych mięśni kości, czy też naodwrót one to kształtują kość.

Zadaniem niniejszej pracy nie było rozstrzygnięcie tak podstawowych zagadnień. Miała ona tylko na celu umożliwienie porównania żwa-

czy rasy białej i Melanezyjczyków i oparcie na liczbowych danych często powtarzanego a priori twierdzenia, że u ras niższych żwacze są lepiej rozwinięte i mniej zróżniczowane. Udało się to wykazać w odniesieniu do m. żwacza i m. skroniowego, co do mięśni skrzydłowych wniosków wyciągnąć nie można, gdyż nie stwierdzono charakterystycznych różnic.

W konkluzji stwierdza się:

1) Mm. żwacz i skroniowy są u Polaków mniejsze, lecz bardziej zróżnicowane, gdyż wszystkie ich wymiary są mniejsze, oddzielają się one łatwiej od siebie; mięsień żwacz wykazuje większą różnicę w kierunku przebiegu włókien powierzchownych i głębokich.

2) Mm. skrzydłowe mają wymiary zbliżone, jednakże m. skrzydłowy zewnętrzny jest u białych lepiej rozwinięty; żadnych wniosków co do ich różnic antropologicznych wyciągnąć jeszcze nie można.

LITERATURA.

Anthony: *Etude experimentale de la morphologie.* Bull. et chem. de la Soc. d'Antrop. de Paris 1903.

v. Bardeleben: *Handbuch der Anatomie des Menschen.* Band II, 3.

Bluntschli: *Die Kaumuskulatur der Menschenschenaffen.* Abdruck aus Verhandlg. der Anat. Gesellschaft. 1929.

Bluntschli u. Schreiber: *Ueber die Kaumuskulatur.* Sonderabdruck aus: Die Fortschrite der Zahnheilkunde Bd. V, 1929. Lieferung I. Leipzig.

Bluntschli u. Winkler: *Kaubewegung u. Bissenbildung.* Sonderabdruck aus Handbuch des normalen u. pathol. Physiologie. Frankfurt n. M. Bd. III. Verdaunng. u. Verdaunngsapparat.

v. d. Broeck: *Ueber Muskelinsertionen u. Ursprünge am Unterkiefer, ein Beitrag zur Kinnfrage.* Zeitschrift f. Morph. u. Anthrop. 1920. Bd. 21.

Eckstein: *Bemerkungen über das Muskelsystem eines Negerfetus. Anatom.* Anzeiger 1912. Bd. 41, S. 334.

v. Eggeling: *Zur Anthropologie der Kopfweichteile Anatom.* Anzeiger 1921. Bd. 54. G. 54.

Ehrich: *Die Kaumuskulatur von 14 Papuas Melanstern.* (Aus. d. Anat. Institut Freiburg). Zeitschrift für Morphologie u. Anthropologie. Bd. XXV. Heft. 3. Stuttgart 1926.

Eisler P.: *Die Muskeln des Stammes.* Bardelebene Handbuch der Anatomie des Menschen. Jena 1912.

Fetzer: *Rassenanatomische Untersuchungen an 17 Hottentotenköpfen.* Zeitschrift f. Morph. u. Anthrop. 1914. Bd. 16 — S — 95.

Forster: *Le masséter et le pterygoidien externe chez certains rougeurs (cobaye, rat, lapin) étude d'anatomie comparée et d'adoption.* Archives d'Anatomie d'Histologie et d'Embryologie. T. IX 1928/9. Fase 1/3.

F i s c h e r: *Beeinflusst der m. genioglossus durch seine Funktion beim Sprechen den Band des Unterkiefers.* Anat. Anzeiger. Bd. 23, 1903.

F r e i s f e l d: *Ueber die Kaumuskeln des menschlichen Neugeborenen.* Sonderabdruck a-Vierteljahrsschrift f. Zahnheilkunde 1927. Heft 4.

G o d y c k i-Ć w i r k o: *Influence des muscles masticateurs sur la morphologie cranienne.* Revue anthropologique Nr. 4 — 6. Avril — Juin 1928. Paris.

G r o y s m a n n: *Das Muskelsystem eines Herearokindes.* (Schultze, Ergebnisse einer Forschungsreise etc. Jena. 1909.

H o e r t e n-R i e m s c h n e i d e r: *Die Gesichtsmuskulator von 14 Papus u. Melanesiern.* Zeitschrift für Morphol. u. Anthropol. 1921. Bd. 22. G. 1.

K o s t e r: *Beitrag zur Kenntnis der Gesichtsmuskulatur Gesichts-muskulatur der Sundainsulaner.* Morphol. Jahrbuch. 1919. Bd. 50. G. 551.

K o e r n e r u. S t e f f e n s: *Bemerkungen über d. Muskelsystem eines Papua-Neugeborenen.* Anat. Anzeiger. 36. 1910.

L o t h: *Beitrag zur Anthropologie der Negerweichteile.* Studien. u. Forschungen z. Menschen u. Völkerkunde. 1912. Bd. 9.

L o t h: *Anthropologische Betrachtungen am Muskelsystem d. Neger Korr.-Bl. der Deutschen Gesellschaft für Anthropologie. Ethnologie u. Urgeschichte 1911.* Bd. 42. G. 8.

L o t h: *Ueber die Notwendigkeit eines einheitlichen Systems bei d. Bearbeitung der Rassenweicheichteile.* Verhbandl. der Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Arzte. 1911. 83. Vers.

L o t h: *Anthropomorphologie des muscles.* Varsovie. 1921.

L u b a s c h: *Die Kaumuskulatur d. Teleoster Morphol.* Jahrbuch B. 1929.

R a u b e r-K o p c h: *Anatomie des Menschen.* 1914. 3 Abt.

R e u t e r: *Ueber die Entwicklung der Kaumuskulatur beim Schwein. Anat.* Hefte XXII. 1896.

Z e i d l e r: *Beitrag zur Anthropologie der Herero.* Zeitschrift für Morphol. u. Anthrop. 1915. Bd. 17. S. 185.

Z e i d l e r: *Beiträge zur Anthropologie der Gesichts-weichteile der Neger.* Zeitschrift für Morphol. u. Anthrop. 1920. Bd. 21. S. 153.

DIE ANTROPOMORPHOLOGIE DER KAUMUSKELN.

ZUSAMMENFASSUNG.

Auf Grund von Untersuchungen, welche an 50 Europäerköpfen durchgeführt wurden, wird ein Vergleich zwischen den Kaumuskeln der weissen Rasse und denjenigen der Melanesier gezogen. Die letzteren wurden von Ehrich (Freiburg 1926) und Ćwirko-Godycki (1928) an einem Material von je 14 Köpfen bearbeitet. Gemessen wurden Länge, Breite, Dicke der Muskeln, Anzatzbreite, sowie die Durschnittslänge der Muskulen — und Sehnenfahsern, bei dem m. masseter, m. temporalis, m. pterygoideus externus und m. pterygoideus internus. Die für einen Mu-

skel charakteristischen Merkmale kann man veranschaulichen, wenn man Muskelindices berechnet. Dies wäre z. B. das Verhältnis zwischen Länge und Breite des Muskels, oder (beim Masseter) das Verhältnis zwischen der Breite der beiden Muskelansätze an dem Kiefer und an dem Jochbein. Grenzwerte ergeben zwei morphologisch ganz verschiedene Typen, der Mittelwert den am häufigsten vorkommenden Typus:

1) Die Muskeltypen für den Masseter sind:

a) Ein langer schmaler (Index — 92) oder ein kurzer, breiter (Index — 36). Der Mittelwert beträgt 57.

2) Ein trapezförmiger an dem Kiefer breiterer Muskel, ein rechteckiger und ein trapezförmigen am Jochbein breiterer Muskel.

3) Der Faserverlauf kann mehr oder weniger schräg sein. Im ersten Falle setzt sich der Muskel mehr am ramus mandibulae, im zweiten am corpus mandibulae an. Im Vergleich mit den Melansiern ergaben sich folgende Unterschiede: der Masseter der Europäer ist länger und schmäler, sein Kieferansatz befindet sich grösstenteils an dem ramus mandibulae, während er bei den Melanesiern mehr am corpus mandibulae heftet. Es folgt daraus, dass bei den Europäern der Faserverlauf schräger ist (Die Vergleiche sind auf Abb. 1 veranschaulichf).

Was den Temporalis anbetrifft, so nimmt er bei den Melanesiern eine grössere Fläche des planum temporale ein als bei den Europäern, dass heisst seine Breite ist grösser und seine Entfernungen von des Mittellinie des Kopfes sind kleiner. Dies zeigt Abb. 2. Die mm. pterygoidei weisen keine merklichen Unterschiede auf.

Ergebnisse der Untersuchung:

1) Der Masseter und der Temporalis der Europäer sind kleiner, lassen sich leichter voneinander separieren, der Unterschied in der Faserverlaufsrichtung zwischen der oberflächlichen und der tiefen Muskelpartie ist grösser.

2) Die mm. pterygoidei der beiden Rassen weisen keine nennbaren antropologischen Unterschiede auf.

SKOSTNIENIE TKANKI PŁUCNEJ

podał

Dr. A. STAŃCZYK, st. asystent.

(Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. P.—Dyrektor Prof. Dr. med. L. Paszkiewicz).

WSTĘP.

Obcosiedliskowe (heterotopowe) powstawanie kości (metaplasia ossea Virchowa) jest częste. Istota tego zjawiska nie jest dotychczas jeszcze wyjaśniona.

Wytwarzanie się kości notowano w bliznach pooperacyjnych, w ścianach naczyń krwionośnych, migdałkach, tchawicy, oponach i tkance mózgowej, oku, nerkach, pęcherzu moczowym, w wątrobie, żołądku i t. d. Niejednokrotnie opisywano rozwój tkanki kostnej w podścielisku łagodnych i złośliwych nowotworów nabłonkowych (E. Siedlecki). Powstawanie kości prawie we wszystkich narządach jest zrozumiałe, gdyż kość rozwija się z chrząstki lub tkanki łącznej, a ta druga zwłaszcza może być teoretycznie źródłem powstawania kości w dowolnem miejscu ustroju.

Skostnienia w płucach również nie są rzadkie. Pożaryskij na 28 przypadków zwapnień w płucach w 17 znalazł tkankę kostną ze szpikiem (60,7%). Puhl na 48 przypadkach pierwotnych zespołów gruźliczych w 24 znalazł twory kostne (50%), co zgadza się z wynikami Amorina, który zbadał histologicznie 77 przypadków pierwotnych zespołów gruźliczych w płucach i gruczołach chłonnych; w 39 przypadkach stwierdził on tkankę kostną (50%), przyczem ustalił, że skostnienie pierwotnego zespołu gruźliczego bywa tylko w starszym wieku

(powyżej lat 40). Odrzucając przypadki bez skostnień, które dotyczyły 18 osób w wieku do lat 39, A m o r i n ustalił, że tkanka kostna u ludzi w wieku ponad lat 40 występuje w 66,1% w ogniskach pierwotnego zespołu gruźliczego płuc.

Rzadziej kość w płucach rozwija się w chrząstkach oskrzelowych (3 przypadki S. C h o d k o w s k i e j z naszego Zakładu).

Wśród skostnień w płucach na szczególne wyróżnienie zasługują rozległe skostnienia samego miąższu płuc.

Trzy postacie skostnień tk. płucnej.

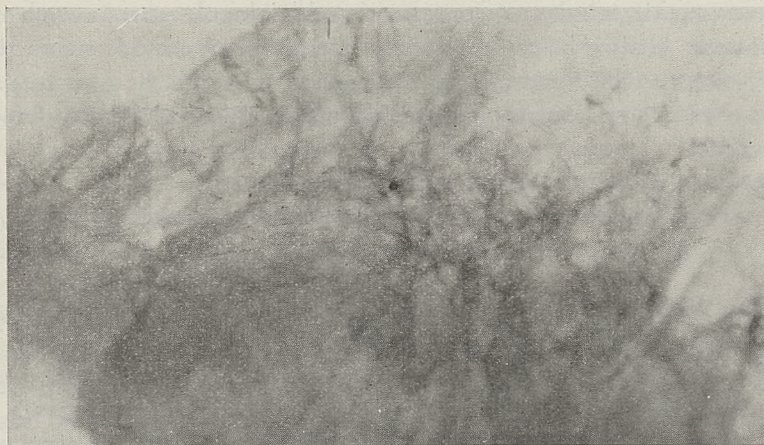
Pierwszy H. L u s c h k a (r. 1856) opisał przypadek rozgałęzionych beleczek kostnych w płucach 50-letniego mężczyzny. Od tego czasu do dnia dzisiejszego ogłoszono 30 prac, które objemują 40 przypadków skostnień tkanki płucnej. W piśmiennictwie polskiem opisał jeden przypadek E. P r z e w o s k i (r. 1896). On też pierwszy zebrał 10 podobnych przypadków z piśmiennictwa światowego. W rok później zestawienia takiego dokonał A r n s p e r g e r, a w r. 1929 — D a u s t. Później jeszcze przypadki skostnień tkanki płucnej ogłosili: B r a c k e r t z (r. 1929), D e r i s z a n o f f (1930), H i e b a u m (1934), M a r k o v i ć-P e i č i ć (1934). Wśród znanych mi z piśmiennictwa przypadków można odróżnić trzy postacie:

1) drzewkowatą (formationes osseae dendriformes),
2) guzkową rozsianą (formationes osseae nodosae dispersae),
3) skupioną (formationes osseae conglomeratae).

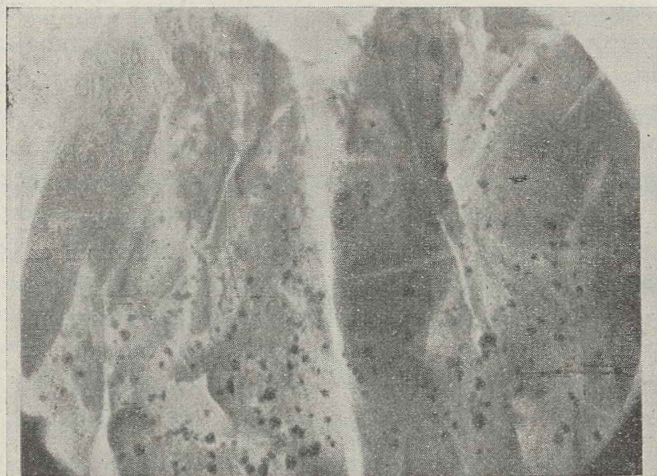
Najczęstszą z nich jest postać *drzewkowata* (ryc. 1) (33 przypadki na 40) . Dotyczy ona ludzi powyżej lat 40 (patrz tabl. I). Charakteryzuje się ona obecnością w miąższu płucnym rozgałęzionego systemu beleczek kostnych różnej grubości (do 5 mm.) i różnej długości (do 30 mm.). Tworzą one rusztowanie o przęsłach kostnych, lub ze zbitej tkanki łącznej przeważnie w płatach dolnych, rzadziej w innych. Skostniałe odcinki płuc są niepodatne na ucisk, kłujące. Tylko większe beleczki są luźno związane z tk. płucną. Mniejsze — można wyrwać jedynie z miąższem płuc. W grubszych beleczkach znajduje się kanalik osiowy. Miejsca podziału beleczek są sękowato zgrubiałe. Powierzchnia zewnętrzna beleczek jest chropawa.

Rzadszą jest postać *guzkowa* (rys. 2) (6 przypadków — patrz ogólne zestawienie). Spostrzegano ją wyłącznie u ludzi młodych (od 21—28 lat). Guzkowe twory kostne były naogół b. liczne, różnej wiel-

kości (ziarnko piasku — groch), twarde, okrągławe lub nieco wydłużone, o powierzchni chropawej lub gładkiej. Dość łatwo można je było



Ryc. 1. Zdjęcie rentgenologiczne dolnego odcinka dolnego płata prawego płuca w przypadku własnym postaci drzewkowatej tworów kostnych.



Ryc. 2. Postać guzkowa tworów kostnych w płucach 21-letniego mężczyzny (z pracy Derischanoffa).

usunąć z tk. płucnej. Były nierównomiernie rozmieszczone we wszystkich płatach płuc. Christeller opisał guzkową postać skostnienia tk. płucnej u wilczycy.

Najrzadsza jest postać *skupiona*. Ogłoszono dotychczas tylko 2 takie rzypadki (patrz ogólne zestawienie). W obu zmiany kostne zajmowały płat górny prawego płuca (w pozostałych płatach były tylko pojedyńcze guzki) i były utworzone z oddzielnych chropawych guzów lub blaszek kostnych ze szpikiem, pooddzielanych od siebie tkanką płucną, co pozwalało przesuwać je względem siebie.

Coremans opisał postać skupioną tworów kostnych w płucach wołu.

Postać drzewkowata, guzkowa i skupiona, jako trzy okresy jednej sprawy chorobowej?

Powyższe trzy postacie skostnień, mimo odmiennych cech morfologicznych, mają według wielu autorów dużo cech wspólnych.

F. Cohn wskazuje na ścisły związek między jego przypadkiem skupionej postaci a innemi postaciami tego cierpienia, gdyż we wszystkich trzech postaciach sposób powstawania kości był identyczny. Podobne zapatrywanie wypowiedział Wagner. Heschl uważa guzki kostne za początkowy okres postaci drzewkowatej. Zdaniem Arnspergera postać guzkowa jest najłagodniejszą odmianą, a skupiona—najcięższą tej samej sprawy chorobowej. Według Luschki obok drzewkowatych tworów kostnych znajdowały się pojedyńcze mniejsze i większe, okrągłe, podobne do ziarnka piasku, o nierównej powierzchni. Ten sam pogląd wypowiada Brackertz na zasadzie trzech własnych przypadków, widząc w tych trzech postaciach tylko trzy różne okresy jednej i tej samej choroby: postać guzkowa jest początkowym, a skupiona najdalej posuniętym okresem. Ogniwem pośredniem ma być postać drzewkowata. Za tem przemawia jednoczesne występowanie postaci guzkowej obok drzewkowatej i skupionej. Takie same mniej więcej są zapatrywania Hiebauma, który postać guzkową uważa za okres początkowy, a skupioną — końcowy okres rozgałęzionych tworów kostnych.

Etjologja i patogeneza.

Etjologja i patogeneza tworów kostnych w płucach jest trudna do ustalenia, gdyż nawet przyczyny powstawania kości szkieletowych nie są nam dotychczas znane. Nic więc dziwnego, że zapatrywania na tworzenie się tk. kostnej w płucach są bardzo rozbieżne. Znaczna większość autorów wypowiada się za teorją nowotworową lub zapalną. Twórcą teorji *nowotworowej* był Przewoski, który mówi o kost-

niaku gałęzisto-beleczkowym płuc (osteoma conjunctivale). Dziwi się jednak wieloogniskowemu jego występowaniu. Wskazywałoby to, zdaniem autora, na jakieś szczególne nastawienie kościotwórcze tk. płucnej. Jeruzalem nazywa twory kostne w płucach rozgałęzionym kostniakiem, powstałym w następstwie zatorów olbrzymieni komórkami szpiku kostnego. Ratyńska skostnienia płuc nazywa *osteochoristoma racemosum pulmonis*, czyli powstawać one mają z rozproszonych zawiązków zarodkowych (choristia). Brackertz popiera poglądy Ratyńskiej, gdyż poza opisanemi przez niego tworami kostnemi tk. płucna była zupełnie normalna. Simmond również podkreśla brak zmian zapalnych w trzech swoich przypadkach i twory kostne płuc uważa za wadliwość rozwojową.

Druga część autorów dopatruje się w powstawaniu tych zmian tła *zapalnego*. Zdaniem Luschki, twórcy tej teorji, skostnienia w płucach mają być następstwem śródmiąższowego zapalenia płuc. Rozrosła włóknista tk. łączna przekształca się z czasem w tk. kostną. Kostnienie zaczyna się od zewnętrznej warstwy beleczek łącznotkankowych. Zwolennicy pochodzenia zapalnego tworów kostnych w płucach (Luschka, Deriszanoff, Strotkötter, Cohn i inni) różnią się między sobą tylko co do punktu wyjścia kostnienia. Według jednych rozpoczyna się ono w świetle pęcherzyków, według drugich — w przeprodach międzypęcherzykowych. *Do pierwszej* grupy należą przedewszystkiem ci, którzy opisali postacie guzkowe. (Christeller, Deriszanoff, Markowić-Peicić). Powołują się oni na obrazy mikroskopowe swych przypadków. Według Christellera guzki kostne wielkości ziarnka konopi lub pieprzu mikroskopowo składały się z licznych, drobnych, nieregularnie ze sobą połączonych kosteczek, które wielkością, kształtem i położeniem odpowiadały pęcherzykom płucnym. Są więc jakby skostniałym odlewem pęcherzyków. Deriszanoff widział grupy pęcherzyków, wypełnione prawie całkowicie tk. kostną. Przegrody międzypęcherzykowe były jeszcze zachowane lub już częściowo zanikały, a guzki kostne zlewały się ze sobą. Podobne obrazy przedstawia Marković-Peičić.

Do drugiej grupy autorów, którzy procesy kostnienia odnoszą do tkanki łącznej międzypęcherzykowej i międzyzrazikowej, należą prawie wszyscy opisujący drzewkowate postacie. Tylko Strotkötter i Wegelin w swych przypadkach widzieli twory kostne w swietle pęcherzyków.

Z *innych* poglądów na etjologję skostnień w płucach należy przytoczyć zapatrywania: Seemanna, który przyjmuje, że przyczyną jest

zwłóknienie (organizacja) skrzeplin najdrobniejszych rozgałęzień tętniczek płucnych, D a u s t a — który wysuwa przypuszczenie, że chodzi tu o inwolucję starczą naczyń płucnych i H i e b a u m a, że kostnienie jest następstwem obarczenia z wiekiem większą pracą dolnych odcinków płuc.

Z tego krótkiego przeglądu widać, że zapatrywania na etjologję i patogenezę skostnień w płucach są rozbieżne. Do wyjaśnienia przyczynić się mogą tylko ścisłe dane kliniczne i dokładne opisy histologiczne. Sprawa jest tem trudniejsza, że, jak zaznaczyłem na wstępie, powstawanie i rozwój prawidłowego kostnienia szkieletowego są dotychczas mało poznane.

Przegląd danych klinicznych i anatomopatologicznych.

(Patrz ogólne zestawienie przypadków).

1) W i e k osób, u których w płucach znaleziono twory kostne, jest cechą bardzo charakterystyczną. Postać guzkową znaleziono tylko u ludzi młodych (od 21 do 28 lat, przeciętny wiek 25 lat), postać drzewkowatą i skupioną tylko w wieku powyżej lat 40, a z tych postać drzewkowatą notowano najczęściej między 50 i 70 rokiem życia. (Patrz tabl. Nr. 1).

T A B L I C A I.

W i e k	Postacie drzewkowate
Od 41—50 . . .	3 przypadki
„ 51—60 . . .	8 „
„ 61—70 . . .	10 „
„ 71—80 . . .	4 „
„ 81—90 . . .	3 „
Wiek nieznany .	5 „
Razem . .	33 przypadki

2) P ł e ć. Wszystkie przypadki skostnień drzewkowatych dotyczyły wyłącznie mężczyzn. Postać guzkową i skupioną spostrzegano tak samo często u mężczyzn, jak i u kobiet.

3) Z a w ó d zdaje się nie odgrywa większej roli, gdyż skostnienia tk. płucnej notowano u: architekta, krawca, żebraka, kupca, ślusarza, stolarza, robotnika, cieśli, zecera, handlowca, kamieniarza, księgowego i włościanki. W większości przypadków brak jest danych co do zawodu zmarłych.

4) Przebyte c h o r o b y.

Na 33 przypadki zmian *drzewkowatych* w 22 podano pewne dane kliniczne i sekcyjne. Z zestawienia ich wynika (tabl. Nr. II), że najczę-

TABLICA II [1]).

Choroby współistniejące	Postacie skostnienia: drzewkowata [1])	Razem	skupiona [1])	Razem	guzkowa [1])	Razem	Ogółem
A) Płuca.							
1) śródmiąższowe zapalenie	2, 6, 8, 24	4	—	—	—	—	4
2) włóknikowe "	4, 18	2	2, 1	2	5	1	5
3) odoskrzelowe "	22a	1	—	—	3	1	2
4) gruźlica serowato jamista	5, 22c	2	—	—	—	—	2
" włóknista	23a	1	—	—	—	—	1
5) rozstrzenie oskrzelowe	15b, 17, 23a	3	—	—	—	—	3
6) rak oskrzela	23b	1	—	—	—	—	1
7) rozedma płuc	10, 13, 14a, 15ab, 16c, 17, 18, 21ab, 23a	11	—	—	—	—	11
B) Serce i naczynia.							
1) przewl. włóknik. zapalenie wsierdzia (wada serca)	21b, 24	2	—	—	2b, 4	2	4
2) zmiany w mięśniu sercowym	10, 18, 23a	3	—	—	2a, 1	2	5
3) miażdżyca tętnic	21ab, 22a, 23a	4	—	—	—	—	4
4) zarostowe zapalenie tętnic	6, 11	2	—	—	—	—	2
C) Nerki.							
1) zapalenie nerek	2, 10, 21ab	4	—	—	—	—	4
2) marskość miażdżycowa	9, 23a	2	—	—	—	—	2
D) Przewód pokarmowy.							
1) przewlekły nieżyt żołądka	10	1	—	—	—	—	1
2) wrzód okrągły odźwiernika	9	1	—	—	—	—	1
3) gruźlicze owrzodzenia cienkiego jelita	22c	1	—	—	—	—	1
4) rak jelita grubego	17, 22b	2	—	—	—	—	2
E) Układ kostny.							
1) piaszczak kości klinowej	22a	1	—	—	—	—	1
2) zniekształcające zapal. stawu	24	1	—	—	—	—	1
3) gruźlica stawu kolan. i kości	—	—	—	—	3	1	1
F) Inne choroby:							
1) wiąd rdzenia	9	1	—	—	—	—	1
2) rak wątroby	6	1	—	—	—	—	1
3) ziarnica śledziony i amyloidoza wątroby, nerek	18	1	—	—	—	—	1

[1]) Uwaga: cyfry w rubrykach „drzewkowata", „skupiona", „guzkowa" oznaczają liczbę porządkową przypadku w zestawieniu ogólnem.

ściej (91%) obok skostnień były różnego rodzaju zmiany w płucach (20 razy). W tem 11 razy — rozedma płuc, 8 razy zapalenie płuc (4 razy — śródmiąższowe, 2 razy — włóknikowe, 2 razy — odoskrzelowe), 3 razy gruźlica płuc, 3 razy rozstrzenie oskrzelowe i 1 raz — rak oskrzela.

Rzadziej obok skostnień w płucu były — zaburzenia w układzie krążenia, (9 przypadków — 41%), następnie zmiany w nerkach (6), przewodzie pokarmowym (5) i w układzie kostnym (2).

Na 6 przypadków *guzkowej* postaci 4 razy notowano zaburzenia w układzie krążenia, raz włóknikowe zapalenie płuc, raz zmiany gruźlicze w układzie kostnym.

W obu przypadkach *skupionej* postaci stwierdzono włóknikowe zapalenie płuc.

Z powyższego wynika, że żadna z wymienionych spraw chorobowych, nie może być wyłączną przyczyną powstawania kości w płucach, gdyż musiałaby się ona powtarzać w każdym z poszczególnych przypadków tych skostnień. Przyczynowe znaczenie śródmiąższowego lub włóknikowego zapalenia płuc zostało zachwiane brakiem w wielu przypadkach jakichkolwiek zmian zapalnych lub też oznak przebytego już zapalenia płuc (J e r u z a l e m, R a t y ń s k a, R i e d i g e r, S i m m o n d s, B r a c k e r t z). Fakt ten głównie przyczynił się do powstania teorji nowotworowej.

Co się tyczy klinicznych objawów tego cierpienia, niektórzy autorzy wyraźnie stwierdzają brak zarówno skarg, jak też i jakichkolwiek objawów ze strony płuc (przypadek 9, 6, 17, 22 b drzewkowatej postaci i 1 postaci skupionej), inni natomiast (10, 18, 24) zanotowali nieżyty oskrzeli, napady dusznicy oskrzelowej, krwiotoki z ust; jednak objawy te mogą być wytłumaczone również współistnieniem innych chorób (rozedma płuc — 10, wada serca — 24 przypadek).

Pewne światło na etjologję tworów kostnych w płucach rzucić mogą makro- i mikroskopowe obrazy tych skostnień (rubryka 10 i 11 ogólnego zestawienia).

Stosunki, dotyczące rozmieszczenia drzewkowatych tworów kostnych w płucach, przedstawia tablica III.

Z tabl. III wynika, że w 45% znajdowano drzewkowate twory kostne we wszystkich płatach obu płuc z przewagą płatów dolnych, a w 90% w płatach dolnych wogóle (28 przypadków).

We wszystkich 6 przypadkach guzkowej postaci twory kostne rozrzucone były we wszystkich płatach obu płuc.

TABLICA III.

Umiejscowienie skostnień	Przypadki	Razem
Wszystkie płaty obu płuc z przewagą dolnych.	2, 6, 7, 9, 14a, 16abc, 17, 18, 20, 21ab, 24	14
Oba płaty dolne	10. 12, 14b, 15a, 19, 22c, 23ab	8
Lewy dolny	1, 13, 22b	3
Prawy dolny	5, 11, 15b	3
Prawy górny	4	1
Prawy środkowy	15c	1
Całe prawe płuco	22a	1
Nie podano umiejscowienia	3, 8	2
Razem	—	33

W obu przypadkach skupionej postaci największe masy kostne znajdowano w prawym płacie górnym.

Histologiczne obrazy wszystkich trzech postaci dowodzą, że kostnieniu w płucach ulega tkanka łączna; pomiędzy poszczególnymi autorami istnieje różnica zdań jedynie co do umiejscowienia tego procesu. Różnice te ilustruje tabl. IV.

TABLICA IV.

Powstawanie tkanki kostnej	P. drzewkowata	Razem	P. skupiona	Razem	Guzkowa	Razem
W przegrodach międzypęcherzykowych i międzyzrazikowych	1, 2, 3, 4, 6, 9, 10, 14ab, 17, 22abc, 23ab, 24	16	2	1	–	–
W świetle pęcherzyków i ich przewodów	5, 18, 20	3	–	–	4, 5	2
W przydance naczyń	21ab	2	–	–	–	–
Brak danych mikroskopowych	7, 8, 11, 12, 13, 15abc, 16abc, 19	12	1	1	1, 2ab, 3	4
Razem . . .	—	33	-	2	-	6

Z tablicy tej wynika, że na 21 opisów obrazów histologicznych drzewkowatej postaci w 16 przypadkach znajdowano twory kostne w przegrodach międzypęcherzykowych i międzyzrazikowych, w 3-ch — w świetle pęcherzyków i ich przewodów, a w 2-ch — w przydance naczyń krwionośnych.

W skupionej postaci przypadku Cohna kość powstawała również w przegrodach międzyzrazikowych i międzypęcherzykowych.

W guzkowej postaci — w świetle pęcherzyków i ich przewodów.

Na zakończenie dodam, że różnice zdań co do etjologji tego cierpienia przedstawiają się jak następuje: (patrz tabl. V).

TABLICA V.

Przyczyny powstawania kości	drzewkowatych	Razem	skupionych	Razem	guzkowych	Razem	Ogółem
Śródmiąższowe zapalenie płuc	2, 6, 8, 9, 24	5	2	1	—	—	6
Nowotworowe powstawanie kości	10, 12, 13, 16, 22	5	—	—	—	—	5
Zwykła „metaplazja" tk. łącznej śródmiąższowej bez cech stanu zapalnego	4, 14, 15, 23	4	—	—	—	—	4
Zejście włóknikowego zapalenia płuc	18, 20	2	—	—	4, 5	2	4
W świetle naczyń lub ich przydance	11, 17, 21	3	—	—	—	—	3
Bez podania motywów	1, 3, 5, 7, 19	5	1	1	1, 2, 3	3	9
						Razem autorów	31

Za teorją zapalną wypowiedziało się 10-ciu autorów, za zwykłą metaplazją tk. łącznej w kostną — 7-u, za hipotezą nowotworową — 5-u.

Przypadek własny.

N. M. Lat 52, handlarz (L. P. sekc. 437/1933).

Rozpoznanie kliniczne: Tbc. pulm. Myodegeneratio cordis. Discompensatio. Anaemia secundaria.

Rozpoznanie anatomopatologiczne: Endocarditis chr. fibrosa exacerbans polyposa v. bicuspidalis. Stenosis ostii venosi sin. Fibrosis endocardii parietalis. Steatosis degenerativa et cicatrisatio myocardii. Dilatatio cordis totius consec. Venostasis lienis, renum, hepatis. Catarrhus mucosus venostaticus tr. respiratorii. Haemorrhagiae multiplices mucosae laryngis, tracheae et bronchorum. Steatosis hepatis focalis simplex. Hydrops universalis. Fibrosis leptomenigum. Foci arteriosclerotici nonnulli aortae thoracalis et abdominalis. *Trabeculae osseae dendriformes multiplices pulmonum, praecipue l. inf. pulm. dex.* Obliteratio cavi pleurae dex. Adhaesiones planiformes l. sup. pulm. sin. Contractura articulationis coxae sin. Periarthritis chr. cicatrisans loco eo-

dem. Deformatio non magna capitis femoris sin. Cicatrices cutis in reg. cruris sin., dorsi hallucis dex. et in reg. supraspinata scapulae dex. Deformatio consec. hallucis.

Opis makroskopowy płuc.

Po otwarciu klatki piersiowej płuca nie zapadają. Prawa jama opłucnowa zarośnięta. W lewej zrosty płaszczyznowe w obrębie górnego płata. W dolnej jej części znajduje się płyn przezroczysty, jasnosłomkowy w ilości około 150 cm. sz. Opłucna ścienna i płucna poza zrostami jest cienka, gładka i lśni.

Płuca — duże. Część przyśrodkowa lewego płata górnego ma kształt wydłużonego języczka z wyraźnemi pęcherzykami powietrznemi. W częściach przykręgosłupowych dolnych płatów oraz częściowo w prawym płacie górnym wyczuwa się pod opłucną i w głębi płuca wyraźnie okonturowane, twarde, kolczyste opory o spoistości kości. Powierzchnia za uciskiem zalewa się mierną ilością płynu pienistego z domieszką krwi W miejscach wyczuwanych oporów znajdują się ostrokończyste twory różnej długości i grubości (do 5 mm. grubości i 30 mm. długości). Oddzielają się one początkowo łatwo, nie pozwalają się jednak wyjąć całkowicie wskutek ich ścisłego zespolenia z tk. płucną. Po ich wyrwaniu widać, że rozwidlają się widełkowato lub drzewkowato. Rozgałęzienia są połączone ze sobą mostkami kostnemi lub łącznotkankowemi, tworząc wewnątrzpłucne rusztowanie kostne w kształcie woszczyny. Beleczki te w miejscu podziału są kolbkowato zgrubiałe. Po złamaniu grubszych beleczek widać w środku światło, w które można było wprowadzić koniec igły. Kanały biegną również wzdłuż niektórych rozgałęzień. Ze światła tych kanałów wydzielają się kropelki żółtawego, tłustego płynu. Zewnętrzna powierzchnia kosteczek jest nierówna, pokryta drobnemi wyroślami w kształcie stalaktytów. Największe skostnienia znajdują się w częściach przykręgosłupowych płatów dolnych. Prawy płat dolny jest tak naszpilkowany beleczkami kostnemi, że nie można go przekroić. Podobne, lecz znacznie mniejsze zmiany, są również w części przykręgosłupowej prawego płata górnego.

Zdjęcia rentgenowskie.

Zdjęcia rentgenowskie wyjętych z klatki piersiowej płuc ujawniają gęstą sieć kostną, nieprzepuszczającą promieni X. We wnęce prawego

płuca znajduje się kilka tworów guzkowych, leżących oddzielnie lub połączonych ze sobą (ryc. 1).

Obrazy mikroskopowe.

Obrazy mikroskopowe są bardzo różne, zależnie od wycinków wziętych do zbadania. W przednich częściach lewego płuca opłucna i przyległe do niej przegrody międzypęcherzykowe są cienkie. Pod opłucną i w przegrodach zwłaszcza w okołooskrzelowej tk. łącznej i w okolicy naczyń znajduje się dużo pyłu węglowego.

W preparatach mikroskopowych z odcinków z tworami kostnemi widać w podopłucnej tkance łącznej i w opłucnej młodą ziarninę z licznemi dobrze krwią wypełnionemi cienkościennemi naczyniami. Międzyzrazikowe i międzypęcherzykowe przegrody są grube. Tworzą one całość ze zmianami podopłucnowemi. Widać w nich bądź młodą ziarninę, bądź starszą wyraźnie już włókienkową, bądź wreszcie tk. łączną włóknistą w postaci falistych wysepek, silnie barwiącą się eozynę z większą lub mniejszą naogół jednak z nieznaczną ilością komórek z wrzecionowatemi jądrami, ułożonych między włóknami. Omawiane wysepki łącznotkankowe często wpuklają się do światła pęcherzyków.

Największe zmiany spostrzega się w oskrzelach, w świetle których widać białe ciałka krwi z jądrami wielopłatowemi oraz pojedyńcze komórki walcowate lub ich skupienia. Jedne i drugie znajdują się wśród bezpostaciowej masy, barwiącej się różowo eozyną. Nabłonek wyściełający oskrzela jest zachowany w postaci nielicznych, dobrze do podłoża przytwierdzonych wysepek komórek walcowatych. W niektórych oskrzelach jest on wielorzędowy, lecz wyraźnie odcina się od podłoża. We wszystkich oskrzelach zarysowuje się błona sprężysta w postaci linji falistej, przypominającej błonę sprężystą naczyń. Tkanka podśluzowa wpukla się do światła oskrzeli w postaci cienkich brodawek. Cała ściana oskrzeli jest usiana ciałkami ropnemi i młodemi komórkami tk. łącznej. W tk. okołooskrzelowej buja ziarnina ze znaczną domieszką ciałek ropnych, gdzieniegdzie zaś przeważają limfocyty. W pewnem oddaleniu od oskrzeli ziarnina przekształca się coraz to bardziej w zbitą tk. łączną. Sąsiadujące z oskrzelami naczynia krwionośne są otoczone grubym płaszczem tk. włóknistej. Barwi się ona eozyną bądź wyraźnie na różowo, bądź z odcieniem ceglastym. Przegrody międzypęcherzykowe są bądź cienkie o zwykłym wyglądzie, bądź grube. W grubych widać dużo komórek (młode komórki tk. łącznej, limfocyty, leukocyty; ilość leukocy-

tów w miarę oddalania się od oskrzeli ulega wyraźnemu zmniejszeniu, aż do całkowitego ich zaniku).

Światła pęcherzyków są: 1) o zarysach zwykłych (miąższ prawidłowy), 2) szczelinowate — w miejscach zgrubiałych przegród, lub 3)— zatokowate (odcinki rozedmowe).

Sieć naczyń krwionośnych w przegrodach międzypęcherzykowych jest bardzo wyraźna i dobrze krwią wypełniona.

Wśród tak zmienionego miąższu znajduje się bądź w bezpośredniem sąsiedztwie wyżej podanych zmian okołooskrzelowych i okołonaczyniowych, bądź w znacznej od nich odległości szereg tworów okrągłych, owalnych lub podłużnych. Część z nich barwi się na różowo (twory łącznotkankowe), część zaś fioletowo — twory kostne (tylko rąbek na obwodzie barwi się na różowo). Pierwsze mają budowę falistą, składają się z gęsto obok siebie ułożonych włókienek, pomiędzy któremi znajduje się większa, mniejsza lub znikoma ilość wrzecionowatych, soczystych, lub bardziej wysmukłych jąder. W drugich — wśród jednolitej fioletowo zabarwionej masy — widać bezładnie rozmieszczone jamki, w środku których spostrzega się jądro. Niektóre z omawianych tworów częściowo barwią się jak pierwsze, częściowo jak drugie (nawpół już skostniałe, nawpół jeszcze łącznotkankowe). Na granicy tych odmiennie barwiących się odcinków widoczny jest pas jednolitej ceglastej substancji, różniącej się zarówno od tkanki pierwszej, jak i drugiej, a przypominającej tak samo barwiące się części w tkance okołonaczyniowej. Na granicy z tkanką skostniałą jądra układają się odmiennie, niż w części włóknistej.

W niektórych dużych beleczkach kostnych znajdują się przestrzenie, zawierające naczynia włoskowate i tk. tłuszczową (szpik) niekiedy z wyraźnym śródbłonkiem (endosteum) i komórkami szpikowemi.

Wszystkie te twory, biorąc pod uwagę obraz makroskopowy i pośmiertne zdjęcia rentgenowskie, stanowią jedynie odcinki całego drzewa kostnego i łącznotkankowego.

Przebieg choroby.

W ciągu ostatnich 3 lat życia chory leczył się niemal stale w szpitalach (6 razy po kilka miesięcy). Przebieg choroby według danych historyj chorób był następujący.

a) W y w i a d y: w 16 r. życia chorował podobno na gruźlicę kości przez 5 miesięcy, potem był zdrów. W 33 r. życia przebył kiłę. Prze-

szedł jedną kurację. W 38 r. życia ożenił się. Żona pierwszy raz roniła, poczem miała dwoje dzieci, z których jedno zmarło w 2 roku życia, na zapalenie płuc, drugie w 4 roku życia z nieznanej przyczyny. Mieszkał w ciemnej suterynie wraz z 5 osobami.

Przed kilkunastu laty przebył zapalenie płuc. Odtąd stale kaszle, miewa duszność i stany podgorączkowe. Miał około 8 krwiotoków z ust; cierpi na astmę. Napady duszności występowały najczęściej w nocy. Kaszel był suchy, z trudnością odpluwał nieznaczną ilość ciągnącej się, lepkiej plwociny. Na kilka miesięcy przed śmiercią odpluwał więcej. Plwocina stała się śluzoworopna. Duszność pod koniec życia spotęgowała się. Miewał bóle w klatce piersiowej oraz bóle i zawroty głowy, dwojenie się w oczach, bóle w kościach. W nocy pocił się.

Pił dużo alkoholu (do 1 litra wódki dziennie).

Od 4 lat cierpiał na uporczywe rozwolnienia, czasem miewał nudności, wymioty, odbijania, czkawkę, ślinotok i bóle w dołku podsercowym. Lepiej smakowały mu pokarmy kwaśne. W czasie ostatnich 2 lat życia miewał wymioty w 20 do 30 minut po jedzeniu.

Mocz oddawał kilkanaście razy na dobę bez bólu.

b) Stan przedmiotowy. Wzrost średni. Budowa mocna. Odżywienie dostateczne. Rysy twarzy zaostrzone. Na skórze prawego podudzia dość liczne owalne, zabarwione blizny. Prawy paluch znacznie krótszy od lewego. U jego podstawy blizna zrośnięta z kością. Lewa kończyna krótsza od prawej; zesztywnienie stawu biodrowego, ograniczenie ruchów w stawie kolanowym. Gruczoły pachwinowe twarde, niebolesne, powiększone. Odruchy kolanowe: prawy osłabiony, lewego brak. Odruchy ścięgien Achillesa zachowane. Blizna na prawym barku i na czole po stronie lewej. Włosy przerzedzone. Nieżyt spojówek: ujście kanału nosołzowego niedrożne. Mówił przez nos. Duże braki w uzębieniu. Błona śluzowa gardła zaczerwieniona. Źrenice równe, dobrze oddziaływują na światło, zbieżność i przystosowanie.

Klatka piersiowa symetryczna, średniej długości, wypukła. Dołki nad- i podobojczykowe dobrze zaznaczone. Odgłos opukowy jawny z odcieniem bębenkowym. Na całej powierzchni płuc liczne rozsiane świsty i furczenia. W dolnych płatach liczne średnio- i grubobańkowate rzężenia. Granice dolne w X międzyżebrzu nieruchome.

Serce: tony głuche, czynność miarowa, 67 na minutę: zaakcentowanie II tonu nad tętn. płucną. Tętno miarowe, dobrze napięte i wypełnione. Brzuch umiarkowanie wzdęty. Bolesność uciskowa powyżej pępka,

nieco wlewo od linji środkowej ciała. Wątroba wystaje na 3 poprzeczne palce spod prawego łuku żebrowego.

c) O b s e r w a c j a.

XII.1930 i I.1931 r.: skarży się na bóle w kl. piersiowej i duszność. Rozpoznano rozlany nieżyt oskrzeli.

VII.1931. Rozlany nieżyt oskrzeli. Nie gorączkuje. Ma kilka stolców dziennie. Bóle w kl. piersiowej i bóle głowy. Duszność w nocy, kaszel.

V.1932. Duszność, kaszel. W płucach furczenia i świsty.

XII.1932. I—II.1933 r. W nocy napady ciężkiego duszącego kaszlu, odkrztusza b. małą ilość ciągnącej się plwociny. Skarży się na duszność i bóle w kościach, zwłaszcza w okolicy mostka. Duszność wysiłkowa.

V.1933 r. Duszność, ciepłota ciała do 37,2 st.

VI.1933 r. Dolegliwości żołądkowe ustępują. Ciepłota prawidłowa. W nocy duszność. Wargi sine. Tętno przyśpieszone. Tony serca głuche, czyste.

VII.1933 r. Kilkakrotnie wymiotował. W płucach rozsiane świsty i furczenia. W dolnych odcinkach trzeszczenia. Tętno słabo napięte. Czynność serca przyśpieszona. Wątroba duża, sięga prawie do pępka.

10.VII.1933 r. Zmarł.

d) B a d a n i a d o d a t k o w e.

1) Krew:

	V.1932	II 1933	V.1933	VI.1933
Cz. ciałka krwi	5.140.000	4.350.000	—	—
Hemoglobina	104%	84%	—	—
Wskaźnik barwny	1	1	—	—
Białe c. krwi	14 180	4.000	—	9.000
„ Obojętnochłonne	83%	72%	—	64%
„ Limfocyty	11 5%	21%	—	22%
„ Monocyty	5%	4%	—	13%
„ Kwasochłonne	0,5%	3%	—	1%
Odczyny:				
Sachs-Georgiego	—	—	ujemny	ujemny
Wassermanna	—	ujemny	ujemny	ujemny
Widala	ujemny	—	—	—

2) Plwocina:

	V.1932	II.1933	V.1933	8.VI.33	13.VI.33
Prątki Kocha . .	ujemny	ujemny	ujemny	ujemny	ujemny
Włókna sprężyste .	—	ujemny	—	—	—
Białko	—	dodatni	—	—	—
Białe ciałka obojętnochłonne . .	—	—	—	dodatni	dodatni

3) Mocz:

	II.1933	V.1933	VI.1933
Ciężar gatunkowy . . .	1015	1010	1023
Oddziaływanie	kwaśne	kwaśne	kwaśne
Białko, cukier, bar. krwi	ujemne	ujemne	ujemne

Osad: pojedyncze komórki nabłonka płaskiego, szczawiany wapnia i fosforany wapnia.

4) Kał: 11.V.1932 r. Badanie na krew utajoną — wynik ujemny.

5) Prześwietlenie rentgenowskie kl. piersiowej: 1.VI.1933 r.

Ruchy oddechowe przepony po stronie prawej znacznie mniej rozległe, aniżeli po stronie lewej. Prawy kąt żebrowo-przeponowy zaciągnięty. Przy oddechu nie rozwiera się. Lewe pole płucne na całej przestrzeni przycienione marmurkowato i smugowato, zaś prawe — w górnej połowie również przycienione, jednak ze znaczną przewagą smug cieniowych. Szczyty przy kaszlu wyjaśniają się b. słabo. Serce dużych rozmiarów, konfiguracji mitralnej.

e) Leczenie:

XII.1930. 12 wstrzyknięć Quinby i 6 neosalwarsanu.

VI.1931. 12 wstrzyknięć Quinby i 6 neosalwarsanu.

I—II.1933. Sol. calcii chlor. 10.0 : 180.0.
25 wstrzyknięć dożylnych 10% calcii chlor. à 10.0
Autohemoterapja.

V—VI.1933. Camph. tritae 0.1.
Calcii lactici 0.5.
M. D. S. 3 r. dz. po 1 proszku.

WNIOSKI.

Jak wyżej wspomniano, niema ani jednej sprawy chorobowej, którąby można uznać za wyłączną przyczynę powstawania tkanki kostnej w płucach. Odpowiedzi co do etjologji tych zmian należy szukać, mojem zdaniem, na szerokiej płaszczyźnie procesów biochemicznych.

Wszyscy autorzy zgodnie stwierdzili, że w płucach odbywa się łącznotkankowe kostnienie. Zdolność rozrostowa tk. łącznej wzmaga się z wiekiem ustroju. Ostatnio potwierdzili ten fakt doświadczalnie na świnkach morskich Zeyland i Piasecka-Zeyland. Również z wiekiem wzrasta częstość występowania tworów kostnych w płucach. Amorin, jak wspomniano wyżej, stwierdził tk. kostną w 66,1% w płucach ludzi powyżej lat 40-u w miejscu zwapniałych ognisk pierwotnych. Według mojego zestawienia, wszystkie 33 drzewkowate i 2 skupione postacie tworów kostnych płuc znajdowano wyłącznie u osób w wieku powyżej lat 40-u, co stanowi 86% wszystkich opisanych przypadków.

Wniosek I. Z wiekiem ustroju zwiększa się zdolność tk. mezenchymalnej do wytwarzania tk. łącznej włóknistej i powstawania w niej tk. kostnej.

Jakie są tego przyczyny?

M. Ostrouch w pracy swej o wpływie surowicy krwi chorych z przewlekłą niewydolnością układu krążenia na wzrost fibroblastów in vitro stwierdził, że hodowle fibroblastów z surowicą tych chorych osiągają w tym samym czasie o 40% wzrost większy, niż hodowle z surowicą ludzi zdrowych. Działania tego oczywiście bez zastrzeżeń nie można przenosić na ustrój ludzki, jednak stwardnienie zastoinowe płuc u ludzi każe przypuszczać, że czynnik ten nie jest bez znaczenia. W jakim stopniu może jednak odgrywać on rolę w powstawaniu kości obcosiedliskowej?

Na 6 przypadków guzkowej postaci — w 4 stwierdzono przewlekłą niedomogę układu krążenia, w 2 pozostałych nic o sercu nie wzmiankowano (po 1 — przewlekła gruźlica kości i włóknikowe zapalenie płuc). Rola niedomogi układu krążenia w powstawaniu guzkowej postaci tworów kostnych wydaje się więc duża. W wieku starszym odgrywa ona również niepoślednią rolę. W 41% postaci drzewkowatych tworów kostnych stwierdzono przewlekłe zmiany w narządzie krążenia. Procent ten, licząc się z wiekiem osób (od 40 do 90 lat), prawdopodobnie byłby większy, gdyby zawsze podano stan narządu krążenia.

Guzkowe twory kostne powstawały w świetle pęcherzyków na tle zwłóknienia wysięku. Wysięk ten widocznie był dobrem podłożem dla rozwoju tk. łącznej, która w następstwie biochemicznych procesów uległa przemianie kostnej. Według Luschki również w drzewkowatej postaci podłożem rozwoju tk. łącznej był wysięk śródmiąższowego zapalenia płuc. Jakiego rodzaju substancje, wchodzące w skład tego wysięku były dobrą pożywką dla komórek tk. łącznej? Czy brak tych substancji jest powodem, że tak rzadko widujemy skostnienia w płucach? Co było przyczyną powstawania tego wysięku? Nie był to bowiem ani wysięk charakterystyczny dla włóknikowego zapalenia płuc (guzkowe twory były rozrzucone we wszystkich płatach, nietylko w płatach zajętych włóknikowem zapaleniem), ani zwykły przesięk zastoinowy (przewlekłą niewydolność układu krążenia u ludzi młodych spotyka się znacznie częściej, aniżeli guzkowate twory kostne).

Odpowiedzi na te pytania należy szukać w składzie chemicznym surowicy krwi i soków ustroju.

Duży odsetek (50%) w drzewkowatej postaci stanowiły choroby nerek i przewodu pokarmowego, co pozwala przypuszczać, że tak często podnoszona kwestja wpływu zawartości soli wapnia w sokach ustroju na powstawanie kości nie była i w tych przypadkach sprawą obojętną (upośledzenie wydalania soli wapnia przez jelita i nerki). Jednak sam wapń nie mógł mieć tego działania pobudzającego w powstawaniu kości, bowiem zwapnienia w płucach są zjawiskiem dość pospolitem, a skostnienia widujemy niestosunkowo rzadziej, przyczem zarówno w moim przypadku, jak i w przypadkach innych autorów, nie znaleziono złogów wapnia obok tworów kostnych. Kostniejąca tk. łączna musiała więc czerpać wapń potrzebny jej do budowy wprost ze krwi lub soków tkankowych. Obecność soli wapnia w sokach ustroju w pewnym nadmiarze nie jest dla nowotworzącej się kości sprawą obojętną, jednak nie było to istotną przyczyną powstawania kości w płucach. Niewątpliwie miejscowe zmiany w miąższu płucnym, które odnotowano w 91% postaci drzewkowatej, a w 100% postaci skupionej i guzkowatej, były punktem wyjścia rozwoju kości, dla którego zaburzenia w krążeniu i przemianie wapniowej stworzyły odpowiednie warunki biochemiczne.

Z pośród wszystkich skostnień pozaszkieletowych najrozleglejsze twory kostne powstają w mięśniach (myositis ossifacans) i w płucach. Widocznie w tem środowisku istnieją najkorzystniejsze warunki do ich rozwoju. Mięśnie i płuca są narządami, których reakcje kwasowo-zasadowe ulegają ciągłemu wahaniu. *Zaburzenia w zobojętnianiu lub usuwa-*

niu zjawiającego się in statu nascendi kwasu węglowego (lub mlecznego) przy równoczesnej obecności nadmiaru wapnia w sokach ustroju może być tym czynnikiem sprzyjającym powstawaniu kości na podłożu rozrastającej się tk. łącznej. Na takie ujęcie etjologji tworów kostnych w płucach skierowują myśl następujące wyniki mego zestawienia przypadków z piśmiennictwa.

1) kości w płucach zjawiają się głównie w wieku starszym (najczęściej między 50 a 70 rokiem życia), kiedy wymiana gazowa płuc łatwo ulega zaburzeniu (rozedma płuc, niedomoga mięśnia sercowego),

2) twory kostne umiejscawiają się głównie (90% przypadków) w płatach dolnych płuc, gdzie wymiana gazowa pod wpływem zastoju jest więcej utrudniona,

3) skostnieniu ulega tk. łączna przegród międzypęcherzykowych lub zwłókniały wysięk pęcherzyków, to jest w miejscu najintensywniejszej wymiany tlenu i CO_2 w płucach. Ani razu nie stwierdzono, aby proces kostnienia rozpoczynał się w tk. łącznej większych oskrzeli lub naczyń.

Wniosek II. Tworzenie się rozległych tworów kostnych w płucach jest złożonym procesem biochemicznym, do którego powstania są potrzebne następujące warunki:

a) zaburzenie w krążeniu,

b) zmiany w miąższu płucnym,

c) nadmiar soli wapnia w sokach ustroju.

Pierwsze dwa warunki są czynnikami utrudniającemi wymianę gazową w płucach i pobudzającemi wzrost fibroblastów. Trzeci czynnik dostarcza materjału budulcowego i sprzyja przekształcaniu się fibroblastów w osteocyty (o czem mowa niżej).

Zaburzenia w przemianie wapniowej mogą być spowodowane:

a) zaburzeniami w korelacji gruczołów dokrewnych (przytarczyczki, tarczyca, przysadka, gruczoły płciowe),

b) zaburzeniami w wydalaniu soli wapnia (choroby jelita grubego, choroby nerek),

c) nadmierną podażą soli wapnia (wstrzykiwania domięśniowe lub dożylne chlorku i bromku wapnia),

d) nadmierną podażą witaminy D,

e) zaburzeniami równowagi kwasowo-zasadowej (dechloryzacja ustroju wskutek częstych i długotrwałych wymiotów, długotrwałego stosowania djety bezsolnej, nadmierne zakwaszanie lub alkalizowanie ustroju).

f) miejscowem zadziałaniem bakteryj zmieniających odczyn tkanek w kierunku nierozpuszczalności soli wapnia,

g) przez zmiany w kościach szkieletowych różnego pochodzenia (gruźlica kości, nowotwory kości, krzywica, rozmiękanie kości i t. p.).

Rozpatrując pod tym kątem widzenia własny przypadek, stwierdzam w nim:

1) zwężenie lewego ujścia żylnego, jako przyczynę zaburzeń w krążeniu małem,

2) śródmiąższowe zapalenie płuc, jako miejscowy bodziec dla ogniskowego rozrostu tkanki łącznej,

3) zaburzenia ze strony żołądka, jelit, nerek oraz przebytą sprawę w układzie kostnym, jako przyczyny przypuszczalnych zaburzeń w przemianie wapniowej. Poziom soli wapnia we krwi ani bilans wapniowy w moim przypadku nie były zbadane, gdyż zarówno mój, jak i wszystkie dotychczas ogłoszone przypadki tworów kostnych w płucach, nie były rozpoznane klinicznie, lecz sekcyjnie.

Czy guzkowata postać jest wstępnym okresem dla drzewkowatej i skupionej?

Badania doświadczalne [1]) nad wytwarzaniem tk. kostnej pouczają, że dla powstania kości wystarczy okres 2—3-miesięczny. Z tego faktu

---

[1]) W r. 1902 Sacerdotti i Frattin przez podwiązanie tętnicy i żyły nerkowej u 4 królików otrzymali w 3 przypadkach typową kość ze szpikiem już po 3 miesiącach.

W 2 lata później doświadczenia te powtórzył Pożaryski na 5 królikach. W 3 mikroskopowo znalazł twory kostne w nerkach. Podwiązywał również naczynia innych narządów (raz — jajnika, 2 razy — wątroby, 2 razy — śledziony), lecz po 3 miesiącach nie znalazł w nich tworów kostnych mimo obecności ognisk martwiczych, zawapnień i otaczającej je młodej tk. embrjonalnej.

W ostatnich latach Neuhoff stwierdził doświadczalnie, że rozścięgno wszczepione w ubytek błony śluzowej pęcherza moczowego ulega skostnieniu.

Hyggens, przeszczepiając śluzówkę pęcherza moczowego do mięśnia, uzyskał kostnienie tkanki łącznej, znajdującej się w pobliżu tej śluzówki.

W r. 1934 doświadczenia te powtórzyli Leriche i Lucinesco na psach z wynikiem dodatnim.

W tymże roku Joung i Sureyya dowiedli, że przeszczepienie szczurowi rozścięgna (aponeurozy) i śluzówki pęcherza moczowego psa daje w rezultacie zawsze tworzenie się tkanki kostnej między 2 i 3 miesiącem. Sam szczep śluzówki pęcherza moczowego lub tylko samego rozścięgna nie wytwarza kostnienia. Szczep błony śluzowej pęcherza moczowego i rozścięgna gotowanego (celem zabicia jego żywotności) skończył się utworzeniem kości, lecz w mniejszej ilości, aniżeli w przypadku nabłonka i rozścięgna normalnego. Stąd autorzy wyciągnęli wniosek, że niema specyficzności tkanki łącznej, w której wytwarza się kość, gdyż gotowane rozścięgno wskutek martwicy mogło dostarczyć conajwyżej soli wapnia nowotworzącej się kości.

można wnioskować, że mało prawdopodobne jest, aby twory kostne guzkowate znajdywane u ludzi młodych przetrwały niepostrzeżenie do późnej starości i były wstępnym okresem późniejszych postaci drzewkowatej i skupionej. Natomiast występowanie guzkowatej postaci u osób starszych obok drzewkowatej postaci zostało stwierdzone przez Strotköttera i Wegelina. U młodych osób dotychczas tego nie notowano, co jednak teoretycznie jest możliwe.



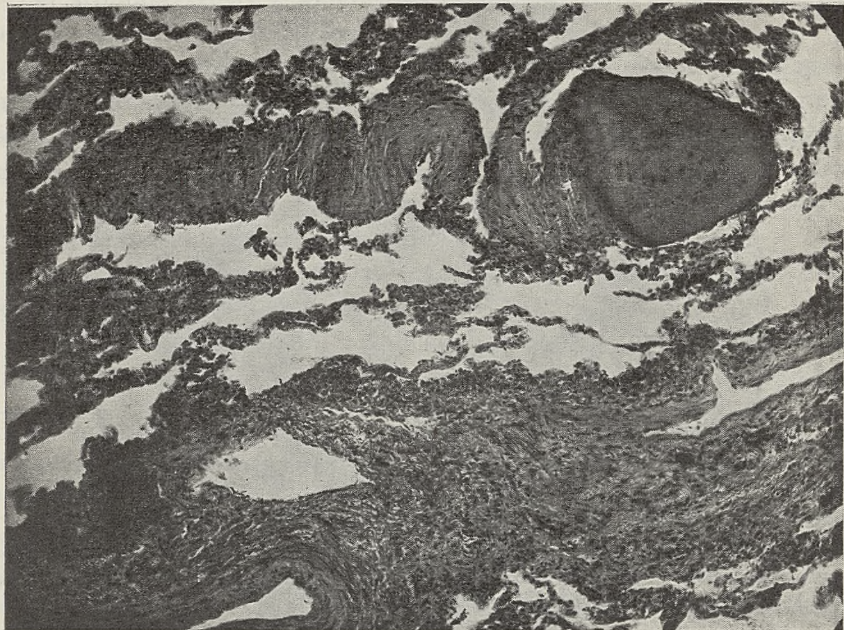
Ryc. 3. Łącznotkankowe wysepki w miąższu płuc (przekroje podłużne i poprzeczne wysepek).

Mechanizm kostnienia i wapnienia.

Powstawanie kości nie jest zjawiskiem czysto fizyko-chemicznem. Pouczają nas o tem mikroskopowe obrazy. Na podstawie własnego przypadku mógłbym przypuszczać następujący mechanizm tworzenia się tk. kostnej.

Twory kostne w płucach rozwijają się na podłożu wysepek łącznotkankowych (ryc. 3), które powstają z ziarniny w tkance śródmiąż-

szowej płuc. Zmiany zapalne stwierdza się jednak głównie około większych oskrzeli i naczyń (ryc. 4). W okołooskrzelowej i okołonaczyniowej tk. łącznej spotyka się obfitą ziarninę różnego wieku, lecz tworzenia się w nich kości nie stwierdzono. Jedno tylko można powiedzieć, że czasami twory kostne i łącznotkankowe wysepki były jakby połączone pasmami tk. łącznej z przydanką naczyń, lecz zawsze były to pasma b. delikatne, a przestrzeń między tk. kostną lub łącznotkankową wy-



Ryc. 4. Obfita ziarnina w okołonaczyniowej tk. łącznej. Początkowy okres kostnienia wysypki łącznotkankowej.

sepką i ścianą naczynia lub oskrzela stanowiły dwa lub trzy spłaszczone pęcherzyki (ryc. 4). Można jednak przypuścić, że wspomniane wysepki łącznotkankowe powstawały najwidoczniej drogą rozszerzania się procesu zapalnego i ziarniny z otoczenia oskrzeli i naczyń wzdłuż przegród międzypęcherzykowych. Czasami wskutek wpuklania się do światła pęcherzyka czy to łącznotkankowej wysepki, czy też gotowej już kości, odnosiło się wrażenie, jakby leżały wewnątrz pęcherzyków i na pierwszy rzut oka nieraz trudno było ustalić ich umiejscowienie (ryc. 5).

Drugim ważnym szczegółem godnym podkreślenia jest znaczne przepełnienie krwią dużej liczby drobnych naczyń krwionośnych w międzypęcherzykowych przegrodach, jako wyraz zaburzeń w krążeniu.

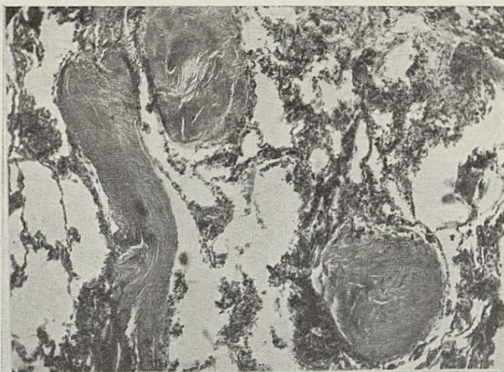
Młoda tk. łączna przegród międzypęcherzykowych, występująca w postaci pasm lub wysepek, zawierała dużą liczbę wrzecionowatych komórek. Obok zaś stwierdzono wysepki i pasma włóknistej tkan-



Ryc. 5. Bujanie tk. łącznej dokoła oskrzeli i naczyń. Wysepki łącznotkankowe (częściowo już skostniałe) otoczone są cienkiemi przegrodami międzypęcherzykowemi i sprawiają wrażenie, jakby leżały wewnątrz pęcherzyków.

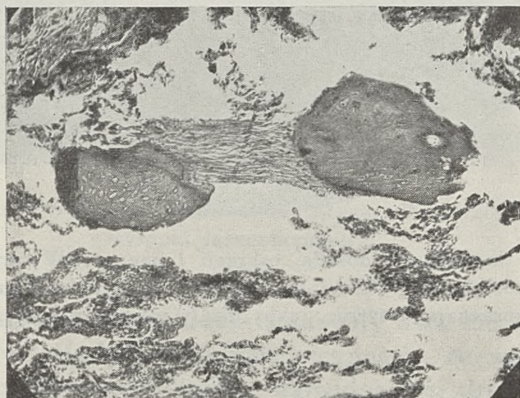
ki łącznej. Czyniły one wrażenie zmienionej szklisto starej tkanki łącznej (ryc. 6). W tych to wysepkach spostrzegano pierwsze objawy kostnienia. Rozpoczynało się ono zawsze, jak to widać na skrawkach seryjnych, na zewnętrznej powierzchni łącznotkankowych beleczek (ryc. 7). Pośrodku ogniska kostnienia znajdowały się jedna lub więcej komórek kostnych, które najprawdopodobniej były przekształcającemi się młodemi fibroblastami. Nie znalazłem ani jednej beleczki kostnej bez obec-

ności w niej komórek kostnych (osteocytów). Im to przypisuję dużą rolę w powstawaniu kości (ryc. 8). Uwięzione w substancji kostnej nie



Ryc. 6. Łącznotkankowe wysepki szklisto zmienione.

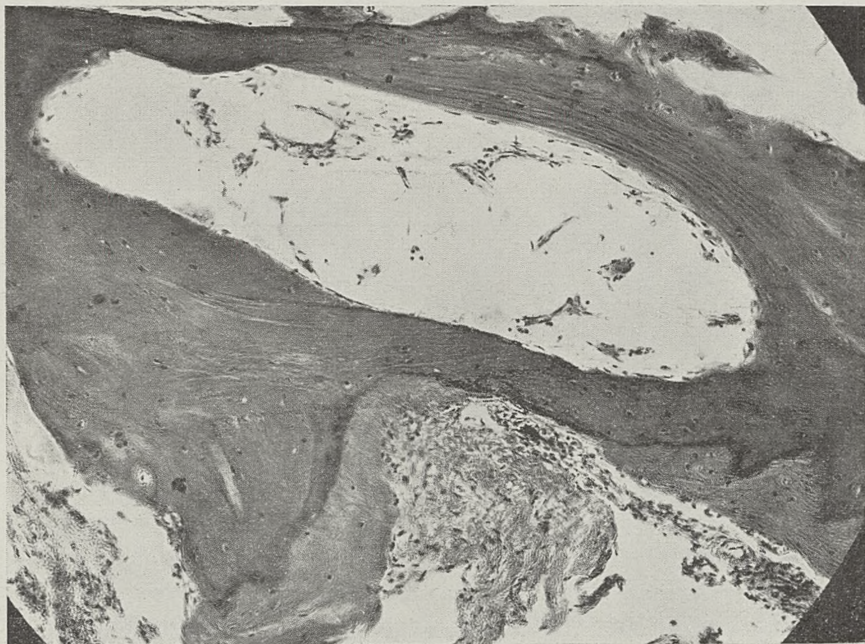
obumierają, lecz żyją, jądra ich są duże, soczyste, cytoplazma wyraźnie zasadochłonna. Żyjąc, wydzielają pewne substancje, któremi nasiąka zrąb kostny i tym sposobem (jak również przez kanaliki kostne, łączące po-



Ryc. 7. Kostnienie wysepki łącznotkankowej rozpoczynające się z obu jej biegunów.

szczególne jamki kostne, w których znajdują się osteocyty — kanaliki takie znalazł m. in. w swym przypadku S t r o t k ö t t e r) wydzieliny komórek kostnych dostają się nazewnątrz tk. kostnej, do przyległej doń

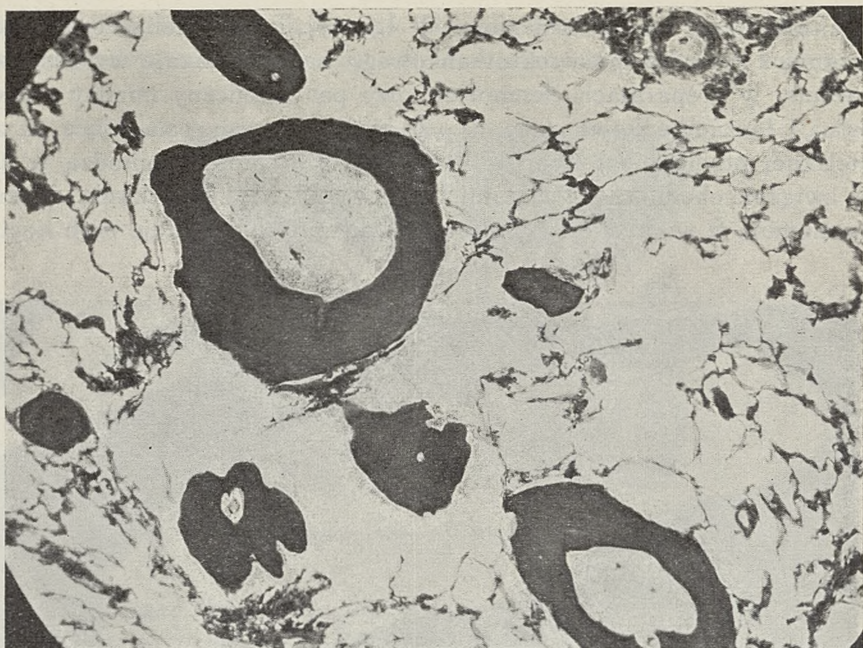
mniej lub więcej szklisto zmienionej tk. łącznej. Tu wydzieliny osteocytów łączą się z solami wapnia soku tkankowego, na co wskazuje wyraźnie zaznaczony w preparatach ciemnofjoletowy pas graniczny między częścią kostną i łącznotkankową (ryc. 8). Z biegiem czasu osiadające na zewnętrznej powierzchni tworów kostnych sole wapnia wchodzą w ścisły związek chemiczny z ciałami białkowemi włókien tkanki łącznej i zamieniają je w substancję kostną. W ten sposób powstaje zrąb kostny



Ryc. 8. Beleczka kostna z osteocytami; pas zawapnienia graniczy z tk. łączną; wewnątrz szpik kostny i wyściółka (endosteum).

między osteocytami. Proces ten postępuje stale, aż do opanowania całej łącznotkankowej wysepki i zamiany jej w tk. kostną (ryc. 9).

Tajemnicę powstawania kości kryją w sobie zmiany środowiska, które umożliwiają młodej tk. łącznej szybki wzrost wysepkowy i przekształcanie się fibroblastów w osteocyty. Istotę tych zmian można wykryć tylko przy pomocy badań klinicznych i doświadczalnych.



Rys. 9. Miąższ płucny rozedmowo zmieniony, a w nim zawieszone twory kostne lite lub z jamkami szpikowemi różnej wielkości (końcowy proces kostnienia).

Jak wynika z przedstawionego sposobu powstawania kości pozaszkieletowych, proces ten różni się od tworzenia się kości szkieletowych tylko innem umiejscowieniem. Zarówno w pierwszym, jak i w drugim przypadku, kość powstaje na łącznotkankowem podłożu. Kości szkieletowe biorą swój początek w łącznotkankowem bujaniu okostnej, podczas gdy na wytworzenie się kościotwórczej ziarniny skostnień pozaszkieletowych składają się różne przyczyny. Mechanizm tworzenia się kości w obu przypadkach jest ten sam, to też nie widzę powodu używania słowa „metaplazja", gdy niema zasadniczych różnic w obu tych procesach kostnienia.

Patrz ogólne zestawienie przypadków str. 274—281.

PIŚMIENNICTWO.

Amorin M. Beitrag zur Histopathologie der fortgeschrittenen Stadien des phthisischen Primärcomplexes. Häufigkeit und intensität der Verknöcherung. — E. Zieglers Beiträge. 95. 1935.

Arnsperger H. Ueber verästelte Knochenbildung in der Lunge. — E. Zieglers Beiträge. 21. 1897.

Brackertz. Ueber Knochenbildung in der Lunge. Centralblatt f. Pathol. 1929. 45.

Christeller E. Ueber Knochenbildung in der Wolflunge vom vergleichend-pathologischen Stand-punkt. Centralblatt f. Pathol. 1919/20. 30.

Cohn F. Ein Fall von diffuser Knochenbildung in der Lunge. Virchows Archiv. 1885. 101.

Daust Walter. Ueber verästelte Knochenbildung in der Lunge. Frankf. Ztschr. f. Pathol. 1929. 37.

Derischanoff S. M. Multiple tuberöse osteome der Lunge. Frankf. Ztschr. f. Pathol. 1930. 40.

Dmochowski Z. Djagnostyka anatomopatologiczna. 1903. Cz. I.

Förster. Verästigte Knochenbildung im Parenchym der Lunge. Virchows Archiv 1858. 13.

Fischer-Wasels. Handbuch der norm. und patholog. Physiologie. — Metaplasie und Gewebsmissbildung. — Bernhard.

Gruca A. O skostnieniach pozaszkieletowych (myositis ossificans circumscripta). Polski Przegląd Chirurgiczny. 1926. T. V. z. 3.

Henke i Lubarsch. Handbuch der speciellen patholog. Anatomie und Histopathologie. T. III/3.

Hiebaum K. Ueber Knochenbildung in der Lunge und Trachea. Frankf. Ztschr. f. Pathol. 1934.

Jung et Sureyya C. Quelques expériences sur l'ossification hétérotopique dans la rate. La Presse Medicale. 26.I.1935. Nr. 8.

Leriche R. et Lucinesco E. De l'ostégenèse hétérotopique. (Obtenue à l'aide de greffes dans les muscles d'un lambeau de muqueuse vésicale ou de greffes d'aponévrose dans la vessie). La Presse Medicale. 26.I.1935. Nr. 8.

Luschka H. Verästigte Knochenbildung im Parenchym der Lungen. Virchows Archiv. 1856. 10.

Marković-Peičić. Ueber Knochengewebe in der Lungen. Centralblatt f. a. Pathol. 1934. 59.

Miszurski B. Współczesne poglądy na kostnienie. Wszechświat. 1935. Nr. 5.

Ostrouch M. O wpływie surowicy krwi chorych z przewlekłą niewydolnością krążenia na wzrost fibroblastów in vitro. Polskie Arch. Med. Wewn. 1935. T. XIII. Z. 4.

Paszkiewicz L. Anatomja Patologiczna. Cz. II. Zmiany Wsteczne.

Pożaryskij J. F. O geteroplasticzeskom obrazowanji kostnoj tkani. Charkow. 1904. Dysertacja.

Pożaryskij J. F. Ueber heteroplastische Knochenbildung. Zieglers Beiträge. 38. 1905.

Przewoski E. Kostniak płuc. Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. 1896. Z. III.

Rivoire R. Nowe zdobycze endokrynologji. Wydawn. Ars Medici. 1934.

Rokitański K. Handbuch der speciellen patholog. Anatomie. 1842. T. II.

Schlagenhaufer F. Ueber Knochenbildung in den Lungen. Centralblatt f. a. Patholog. 1918. 29.

Schürmann P. Der primärkomplex Rankes unter den anatomischen Erscheinungsformen der Tuberkulose. Virchows Archiv. 1926. 260.

(Koniec piśmiennictwa na str. 282).

OGÓLNE ZESTAWIENIE PRZYPADKÓW SKOSTNIENIA MIĄŻSZU PŁUCNEGO, OGŁOSZONYCH W DOSTĘPNEJ MI LITERATURZE

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Liczba porządk.	AUTOR	Rok wydania pracy	Wiek	Płeć	Zawód	Postać skostnienia	Rozpoznanie anatomopatologiczne	Dane kliniczne	Rozmieszczenie kości w płucach		Przypuszczalna etjologja
			z m a r ł e g o						makroskopowo	mikroskopowo	
1	Rokitański	1842	—	—	—	drzewkowata	—	—	W dolnym lewym.	W rozrosłej międzyzrazikowej i międzypęcherzyk. tkance łącznej.	—
2	Luschka	1856	50	mężcz.	—	„	Choroba Brighta.	—	We wszystkich płatach z przewagą dolnych.	W tk. łącznej międzypęcherzykowej i m. zrazikowej.	Pozostałości śródmiąższowego zapalenia płuc, którego wysięk przekształcił się we włóknistą tk. łączną, a ta z biegiem czasu — w tk. kostną.
3	Förster	1858	—	—	—	„	—	—	—	„	—
4	Buhl	1867	58	mężcz.	—	„	Włóknikowe zapalenie płuc.	—	Górny płat prawy.	Skostnienie śródmiąższowej tk. łącznej idącej od ścian oskrzeli i naczyń.	Początkowo skostnienie śródmiąższowej tkanki łącznej, potem rzeczywiste nowotworzenie się kości.
5	Bostroem	1880	65	„	—	„	Przewlekłe serowato-wrzodziejące zapalenie płuc.	—	Dolny płat prawy.	Skostnienie rozpoczynało się od najdrobniejszych oskrzelików, przewodów pęcherzykowych i zespołów pęcherzyków.	—
6	Picchini	1885	67	„	—	„	Rak wątroby z przerzut. do płuc. Mikrosk.: śródmiąższowe zapal. płuc, endarteriitis obliterans.	Stopniowy rozwój tworów kostnych może nie dawać żadnych objawów.	Wszystkie płaty.	W międzyzrazikowej i okołonaczyniowej tkance łącznej.	Następstwo śródmiąższowego zapalenia płuc.
7	Triboulet	1892	47	„	—	„	Ognisko krwiotoczne w capsula interna.	Połowicze porażenie.	Wszystkie płaty.	—	—
8	Cornil	1894	—	—	—	„	Mikroskopowo: śródmiąższowe zapalenie płuc.	—	—	—	Następstwo przewlekłego śródmiąższowego zapalenia płuc.
9	Arnsperger	1897	54	mężcz.	architekt	„	Wrzód odźwiernika. Zapalenie pęcherza moczowego i przerost. Przerost grucz. krok. Wodonercze prawe z marskością tej nerki. Zwyrodnienie szare tylnych koronków rdzenia.	W 26 r. życia objawy wiądu rdzenia. Alkoholik. Na płuca podobno nie cierpiał.	Oba płuca, zwłaszcza dolne płaty.	Międzypęcherzykowe przegrody zgrubiałe wskutek nacieków i rozrostu tk. łącznej. One były miejscem kostnienia.	W następstwie przewlekłego procesu zapalnego tk. łączna uległa przemianie kostnej.
10	Przewoski	1896	66	„	—	„	Przewlekłe śródmiąższowe zapalenie nerek rozlane. Przewlekły nieżyt żołądka. Odśrodkowy przerost serca. Rozedma płuc. Miażdżyca tętn.	Kaszel i duszność w postaci astmatycznych napadów.	Oba płaty dolne.	Początki kostnienia zjawiały się w ściankach pęcherzyków.	*Osteoma conjuctivale.* (Klebs).
11	Schumacher	1898	—	—	—	„	—	—	Dolny płat prawy.	—	Skostnienie naczyń i otaczającej tk. łącznej na podłożu zapalnem specyficznej natury (kiła).

OGÓLNE ZESTAWIENIE PRZYPADKÓW SKOSTNIENIA MIĄŻSZU PŁUCNEGO, OGŁOSZONYCH W DOSTĘPNEJ MI LITERATURZE (c. d.).

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Liczba porządk.	AUTOR	Rok wydania pracy	Wiek (zmarłego)	Płeć (zmarłego)	Zawód (zmarłego)	Postać skostnienia	Rozpoznanie anatomopatologiczne	Dane kliniczne	Rozmieszczenie kości w płucach: makroskopowo	Rozmieszczenie kości w płucach: mikroskopowo	Przypuszczalna etjologja
12	Jerusalem	1901	—	—	—	drzewkowata	—	—	Oba płaty dolne.	—	Rozgałęziony kostniak powstały wskutek zatorów olbrzymiemi kom. szpiku (bez śródmiąższ. zapalenia płuc).
13	Ratyńska	1911	57	mężcz.	krawiec	„	Rozedma starcza płuc.	—	Dolny płat lewy.	—	*Osteochoristoma racemosum pulmonis.*
14	Riediger	1913	a) 74	„	żebrak	„	Rozedma płuc.	—	We wszystkich płatach.	Okołonaczyniowa tk. łączna wysyła wypustki do przegród międzypęcherzykowych.	Zwykła metaplazja tk. łącznej w kość.
			b) 68	„	—	„	—	—	Oba dolne płaty.		Nie kostniejące zapalenie płuc.
15	Schlagenhaufer	1918	a) 82	„	kupiec	„	Rozedma starcza płuc.	Operacja grucz. krokowego.	Oba dolne płaty.	—	Przypuszcza, że takie twory kostne w zanikowych płucach ludzi starszego wieku znajdują się często.
			b) 70	„	ślusarz	„	Rozedma płuc, jamiste rozstrzenie oskrzeli w dolnym płacie prawym.	—	Dolny płat prawy.		
			c) 62	„	stolarz	„	—	—	Środkowy płat prawy.		
16	Simmonds	1918	a) 71	„	—	„	—	—	We wszystkich płatach.	—	(Brak zmian zapalnych). Nie metaplazja kostna, lecz twory kostne sui generis. Wadliwość rozwojowa, wspierana przez stany nieżytowe.
			b) 82	„	—	„	—	—	„		
			c) 81	„	—	„	Rozedma płuc, rozstrzenie oskrzeli	—	„		
17	Seemann	1924	58	„	—	„	Rak grubego jelita. Jamiste rozstrzenie oskrzelowe prawego szczytu płuc. Rozedma płuc. Liczne skrzepliny rozgałęzień tętn. płuc.	Żadnych objawów ze strony płuc.	We wszystkich płatach z przewagą dolnych.	W międzypęcherzyk. i międzyzrazik. przegrodach.	Zwłóknienie skrzeplin najdrobniejszych tętn. płucnych, nasiąkanie solami Ca i skostnienie. *Pneumopathia osteoplastica racemosa.*
18	Strotkötter	1925	65	„	—	„	Ziarnica (śledziona porfirowa), amyloidoza wątroby i nerek. Miażdżyca tętn. wieńcowych. Blizny m. serc. Rozedma płuc.	Od lat nieżyty oskrzeli. Na 8 dni przed zgonem włóknik. zapalenie. płuc.	We wszystkich płatach z przewagą w dolnych.	W świetle pęcherzyków i ich przewodów.	Włóknik przy włóknik. zapaleniu płuc nie został uwolniony z pęcherzyków przez procesy fermentacyjne, lecz uległ marskości i skostnieniu.
19	Schürmann	1926	65	„	robotnik	„	—	—	W obu dolnych płatach.	—	—
20	Wegelin	1927	72	„	—	„	—	—	We wszystkich płatach.	W świetle rozszerzonych pęcherzyków.	Zwłóknienie wysięku pęcherzykowego. Kość powstała w szklisto zmienionej tk. łącznej wewnątrz pęcherzyków.

OGÓLNE ZESTAWIENIE PRZYPADKÓW SKOSTNIENIA MIĄŻSZU PŁUCNEGO, OGŁOSZONYCH W DOSTĘPNEJ MI LITERATURZE (c. d.).

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Liczba porządk.	AUTOR	Rok wydania pracy	Wiek	Płeć	Zawód	Postać skostnienia	Rozpoznanie anatomopatologiczne	Dane kliniczne	Rozmieszczenie kości w płucach: makroskopowo	Rozmieszczenie kości w płucach: mikroskopowo	Przypuszczalna etjologja
			z m a r ł e g o								
21	D a u s t	1929	a) 74	mężcz.	cieśla	drzewkowata	Marskość i kłębuszkowe zapalenie nerek. Rozedma płuc. Płyn przesięk. w obu jamach opłucn. Miażdż. tętnic. Zapalenie pęcherza mocz.	Mocznica.	We wszystkich płatach, a zwł. w dolnym lewym i górnym prawym.	Częściowe skostnienie tk. łącznej przydanki naczyń krw.	Inwolucja starcza naczyń krwionośnych (zanika błona środkowa włókna elast., okołonaczyniowa tkanka łączna pęcznieje, jądra kom. zanikają). Zwapnienie shomogenizowanej tk. ł. przyczynia się do powstania tk. kostnej.
			b) 65	„	stolarz	„	Ognisko rozmiękniena w lew. półk. mózg. Miażdżyca tętn. Zapal. wsierdzia ze zwężeniem lew. ujścia żyl. Zatory rozgałęzień tętn. płucnej. Umiark. rozedma płuc. Marskość nerek.	Udar mózg. lewostr.	We wszystkich płatach zwłaszcza dolnych.	„	
22	B r a c k e r t z	1929	a) 53	„	—	„	Odoskrzelowe zapal. płuc obu dolnych płatów. Miażdż. tętnic. Piaszczak kości klinowej. Kostniak sierpu mózgu.	—	Wszystkie trzy płaty prawego płuca.	W międzypęcherzykowych i międzyzrazikowych przegrodach, w tk. łącznej, która posiadała odrębny charakter od zwykłej tk. łącznej.	Zaburzenia rozwojowe z życia zarodkowego. Wysepki tk. łącznej, produkujące kość, uważa za tk. mezenchymalną, która w następstwie jakichś zaburzeń rozwojowych różnicuje się w sposób nieprawidłowy.
			b) 60	„	—	„	Rak odbytnicy.	Nigdy poważnie nie chorował	Dolny płat lewy.		
			c) 53	„	—	„	Gruźlica jamista obu płuc. Owrzodzenia gruźlicze cienkiego jelita. Stłuszczenie wątroby.	—	Oba płaty dolne.		
23	H i e b a u m	1934	a) 42	„	pomocnik zecera	„	Wylew krwi do mózgu. Marskość nerek miażdżycowa. Ogólna miażdżyca tętn. Włóknista gruźlica praw. szczytu. Rozstrzenie oskrzeli. Rozedma płuc.	—	W obu dolnych płatach.	W międzypęcherzykowych i m. zrazikow. przegrodach tk. łączna przekształca się w tk kostną. Płuca wolne od procesów zapalnych.	Obciążenie pracą dolnych części płuc narastające z wiekiem. Czynnik pociągania autor przyjmuje również do wytłumaczenia powstawania *tracheopathia osteoplastica*.
			b) 62	„	—	„	Rak oskrzela prawego dolnego płata. Przerzuty do nadnerczy i nerek oraz układu kostnego. Zanik brunatny mięśnia sercowego.	—	W obu dolnych płatach.		
24	S t a ń c z y k	1936	52	„	handlowiec	„	Przewlekłe zapalenie wsierdzia. Zwężenie lewego ujścia żylnego. Zastoje i obrzęki. Zesztywnienie lewego stawu biodrowego i zapalenie okołostawowe. Zniekształcenie palucha. Mikrosk.: śródmiąższowe zapalenie płuc.	Nieżyty oskrzeli. Kaszel astmatyczny. Duszność zwłaszcza w nocy. Krwioplucie.	We wszystkich płatach, zwłaszcza w obu dolnych.	W przegrodach międzypęcherzykowych i międzyzrazikowych. Śródmiąższowe zapalenie płuc.	Miejscowe zaburzenia w wymianie gazowej, zapalenie i zaburzenia w przemianie wapniowej wywołują zmiany środowiska, które pobudzają tk. łączną do ogniskowego rozrostu i przekształcenia się fibroblastów w osteocyty.

Razem prac 24. Przeciętny wiek 63 l., sami mężczyźni, różne zawody. W postaci drzewkowatej — 33 przypadki.

OGÓLNE ZESTAWIENIE PRZYPADKÓW SKOSTNIENIA MIĄŻSZU PŁUCNEGO, OGŁOSZONYCH W DOSTĘPNEJ MI LITERATURZE (c. d.).

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Liczba porządk.	AUTOR	Rok wydania pracy	Wiek zmarłego	Płeć zmarłego	Zawód zmarłego	Postać skostnienia	Rozpoznanie anatomopatologiczne	Dane kliniczne	Rozmieszczenie kości w płucach: makroskopowo	Rozmieszczenie kości w płucach: mikroskopowo	Przypuszczalna etjologja
25	Port	1858	74	kobieta	żyła z jałmużny	postać skupiona	Włóknikowe zapalenie płuc.	Żadnych skarg ze strony płuc. Zmarła po 4-ro dniowej chorobie.	Największe masy kostne znajdowały się w prawym wierzchołku, mniejsze w pozostałych płat. płuc	—	—
26	Cohn	1885	42	mężcz.	kamieniarz	"	Niezupełnie typowy obraz włóknikowego zapalenia płuc.	Na 2 lata przed śmiercią przebył rzekomo lewostronne zapal. płuc. Chorował wówczas 2 tyg. Zm. po 2-dniowej chorobie	W prawym górnym płacie duże masy kostne. Drobne—w środkowym.	W międzypęcherzykowych przegrodach i tk. łącznej okołonaczyniowej.	Punktu wyjścia należy szukać w przekształcaniu się w kość tkanki łącznej, powstałej na zapalnem podłożu.
Razem 2 prace. Przeciętny wiek 58 lat, kobieta i mężczyzna. Postaci skupionej — 2 przypadki.											
27	Wagner	1859	26	mężcz.	—	guzkowa	—	„Paraliż serca".	Nieregularnie rozrzucone w obu płucach.	—	—
28	Heschl	1862	a) 25	kobieta	—	"	—	„Puchlina wodna".	W każdym płacie płuc po 20 do 25 guzkowatych tworów kostnych.	—	—
			b) 26	mężcz	—	"	—	Przewlekłe zapalenie wsierdzia.		—	—
29	Brambilla-Montini	1895	28	kobieta	—	"	Gruźlica kikuta lewej nogi. Narośla kostne po wewn. stronie żeber. Prawostronne odoskrzel. zapalenie płuc.	Odjęcie lewej nogi z powodu gruźlicy stawu kolanowego. Nawrót gruźlicy w kikucie.	Liczne guzki kostne w obu płucach.	—	—
30	Deriszanoff	1930	21	mężcz.	księgowy	"	Przewlekłe zapalenie wsierdzia. Zwężenie lewego ujścia żylnego. Skrzepliny w żyłach nóg. Zatory w rozgałęzieniach tętn. płucnej. Zawały krwiotoczne i stwardnienie zastoinowe płuc.	Krwioplucia, duszność, bezsenność. Chorował 9 lat. Zapalenie płuc przed 5 l.	We wszystkich płatach, większość w dolnych.	W świetle pęcherzyków, częściowo zlewały się ze sobą.	Zejście włóknikowego zapalenia płuc.
31	Marković-Peičić	1934	26	kobieta	włościanka	"	—	Włóknikowe zapalenie płuc.	Równomiernie we wszystkich płat. obu płuc.	W świetle pęcherzyków i przewodów pęcherzykowych.	Metaplazja zapalnej tkanki łącznej w miejscach wysięku pęcherzykowego.
Razem prac 5. Przeciętny wiek 25 lat. Postaci guzkowatej — 6 przypadków.											

Wszystkich prac 31. Razem wszystkich przypadków 41. (33 — postaci drzewkowatej, 2 — skupionej, 6 — guzkowej).

Seemann G. Beitrag zur Histogenese der sog. verästelten Knochenbildung der Lunge (Pneumopathia osteoplastica racemosa). Virchows Archiv. 1925. 255.

Siedlecka A. O wytwarzaniu się tkanki kostnej w mózgu. Neurologja Polska. 1925. T. VIII.

Siedlecki E. O metaplazji kostnej podścieliska w rakach. Nowotwory. 1929. Z. 19/20.

Strotkötter P. Verästelte Knochenbildung in den Lungen. Zieglers Beiträge. 1925. 73.

Szymonowicz W. Podręcznik histologji. 1921.

Weindenreich F. Knochenstudien. Cz. I. Ztschr. f. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Ueber Aufbau und Entwicklung des Knochens und den Charakter des Knochengewebes.

Węsław W. Przyczynki do histofizjologji i histopatologji nabłonka płucnego. Monografja. Poznań. 1934.

Zeyland J. i Piasecka E.-Zeyland. Wpływ wieku na wytwarzanie przeciwciał i na odczyn tkankowy w gruźlicy. Gruźlica. 1935.

KWAS l-ASKORBINOWY I CZYNNOŚĆ NADNERCZY

podał

RYSZARD TISLOWITZ.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu J. Piłsudskiego w Warszawie. Kierownik: Prof. Dr. F. Venulet.

Dziś już są ustalone liczne związki między światem witamin i hormonów (Abderhalden[1], Höber[2], Soula[3], Stepp[4], Venulet[5]). Wzajemne ustosunkowanie się witamin i hormonów można dokładniej poznawać przedewszystkiem ze strony chemicznej przez coraz dokładniejsze określenie ich budowy, ze strony zaś biologicznej, tak przez badanie działania hormonów w stanach równowagi witaminowej, ewentualnie jej zachwiania, jak przez ustalanie wpływu witamin w stanach równowagi hormonalnej i jej zaburzeń. Rzecz prosta, że zdobycze chemików w tej dziedzinie sprzyjają badaniom biologów i odwrotnie.

Wzajemne stosunki między hormonami a witaminami może cechować z jednej strony współdziałanie czyli synergizm, z drugiej zaś strony nastawienie wręcz antagonistyczne. Jako przykład synergizmu może służyć zjawisko częściowego zastąpienia parathormonu przez witaminę D, która zapobiega tężyczce i ją leczy, względnie przerost przytarczyczek, prawdopodobnie zastępczy, w razie braku witaminy D. Z drugiej strony, jako przykład antagonizmu między witaminami a hormonami, można przytoczyć oddziaływanie witaminy A na tarczycę, przejawiające się tem, że witamina A ogranicza wytwarzanie tyroksyny bądź też unieszkodliwia ten hormon, przez co tłumaczy się dodatni wpływ na chorobę Basedowa małych dawek witaminy A. (Cyt. wg. Prof. Venuleta, gdzie korelacje te są dokładniej omówione).

W pracy niniejszej przedstawiamy wyniki badań nad wpływem witaminy C w warunkach normalnych oraz w niedomodze nadnerczy: na gospodarkę cholesterolową i wodną, na ilość krwi krążącej, na diurezę, ciepłotę ciała, napięcie naczyń oraz na stan układu wegetatywnego. Głównym bodźcem do pracy niniejszej były spostrzeżenia szeregu autorów o dodatnim wpływie witaminy C na przebieg choroby Addisona, przyczem objaw tak uporczywy jak pigmentacja swoista ustępował jednocześnie z ogólną poprawą.

Do klasycznych objawów choroby Addisona, jak: nadmierna pigmentacja, niskie ciśnienie krwi, wybitna astenja, obniżony poziom cukru we krwi, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, przybyło szereg nowych, np. odchylenia w gospodarce wodnej, tłuszczowej, cholesterolowej, węglowodanowej i białkowej, zmiany potencjału oksydoredukcyjnego (rH), zasobu zasad krwi, gazów krwi, odsetkowej zawartości elektrolitów we krwi i t. d. Jak wykazały badania, głównie amerykańskich autorów, wyciągi nadnerczy (części korowej) usuwają wymienione zaburzenia.

W przeciwieństwie do hormonów nadnercza kwas l-askorbinowy, który dziś utożsamiamy z witaminą C, nie wywiera wpływu na przemianę białkową, tłuszczową (Stepp[6]) i cholesterolową (Tislowitz[7]). Ostatnio Stepp, Schröder i Altenburger[8] wykazali u ludzi zdrowych pewien wpływ kwasu l-askorbinowego na poziom cukru we krwi. Mianowicie po podaniu dożylnem kwasu askorbinowego poziom cukru we krwi obniża się, a działanie insuliny wzmaga się; zmienia się również stosunek albumin do globulin krwi na korzyść albumin (Schröder i Böger[9]). Oddziaływania kwasu l-askorbinowego na gospodarkę wodną dotychczas nie zbadano.

Naogół kwas l-askorbinowy wchłania się szybko w jelitach, przyczem, jak się zdaje, nieprawidłowy stan flory bakteryjnej oraz stany nieżytowe jelit upośledzają jego wchłanianie (Stepp i Schröder[10]); na tem tle może nawet powstać awitaminoza. Wchłanianie jest niezależne od stanu wątroby (Drigalski[11]).

Ustrój, posiadający dostateczne zapasy witaminy C, wydala ją szybko przez nerki, w przeciągu 3—4 godzin, zwłaszcza wtedy, gdy jest podana dożylnie i w większej ilości (Zilva, Demole[12], Drigalski[11]). Szybkość wydalania kwasu askorbinowego przez nerki tłumaczy się rozpuszczalnością jego w wodzie. Podanie płynów wzmaga wydalanie kwasu askorbinowego (Drigalski[11]). Z powodu szybkiego wydalania się kwasu askorbinowego objawów hiperwitaminozy dotychczas nie zauważono. Bardzo duże dawki kwasu askorbinowego,

podanego dożylnie obniżają u zwierząt doświadczalnych ciśnienie krwi (Kreitmair[13]).

Związki między kwasem askorbinowym i innemi witaminami nie są dokładnie znane. Według Eulera i Huszáka[14] występuje witamina C w świecie roślin i zwierząt w większej ilości zawsze tam, gdzie w większem stężeniu znajduje się również karotyna. Jeśli chodzi o gospodarkę wapniową, witamina C zachowuje się antagonistycznie do witaminy D (Westin[15]), jest więc pod tym względem podobna do witaminy B_1, która również jest antagonistą witaminy D, gdy chodzi o fosfatemję (Jusatz i Wenzel[16]). Wogóle witaminy B_1 i C mają podobne działanie, jak również awitaminozy B_1 i C posiadają wiele wspólnych cech. Istnieją sprawy chorobowe na pograniczu gnilca i beri-beri, z innej strony jedna choroba przechodzi w drugą po stosunkowo małych zmianach djety (Stepp[17]).

W ostatnich czasach często poruszano zagadnienie stosunku kwasu askorbinowego do powstania pigmentacji. Jak wykazał Schröder[18] na skrawkach tkanki kwas askorbinowy hamuje tworzenie się pigmentacji z dopy (1, 3, 4- dioxyphenylalanina). Według Fantla i Fesslera[19] hamujące działanie występuje jednak przy większem stężeniu kwasu askorbinowego, niż istnieje fizjologicznie w surowicy ludzkiej. Morawitz[20] wykazał u chorych, że patologiczna pigmentacja skóry często zależy od niedostatecznego zaopatrywania ustroju w witaminy. Na normalną pigmentację witamina C podobno nie wywiera wpływu (Drigalski[21], Tenchio[22], Koller[23]), jak również nie zmienia hiperpigmentacji, wywołanej hormonami jajnika (Jadassohn i Schaaf[24], Techner[25]). Jak wiadomo Szent-Györgyi[26], przy badaniu czynności kory nadnerczy, powziął myśl, że narząd ten musi brać udział w oddychaniu, ponieważ pacjenci po uszkodzeniu części korowej zabarwiają się brunatnawo, podobnie jak owoce, u których „system oddychania" jest uszkodzony; wyodrębnił on z nadnerczy, jako też z pewnych owoców (papryka, pomidory) silnie redukujące ciało w formie krystalicznej, które okazało się identyczne z witaminą C. Silnie redukujące własności tego ciała i odwracalność tej reakcji — tkanki redukują witaminę utlenioną zpowrotem do substancji wyjściowej — są dla witaminy C wysoce charakterystyczne. Szent-Györgyi zwrócił również uwagę na to, że kwas askorbinowy in vitro hamuje utlenianie adrenaliny oraz powstawanie melaniny [26].

Z powyższego można wnioskować, że między kwasem askorbinowym a czynnością nadnerczy istnieje pewien związek. W celach bliż-

szego wyjaśnienia tego zagadnienia przeprowadziliśmy badania nad wpływem kwasu askorbinowego u psów normalnych oraz z niedomogą nadnerczy.

Metodyka: Do badań naszych używaliśmy witaminy C w postaci syntetycznego kwasu l-askorbinowego (Redoxon firmy Hoffmann La Roche). Kwas l-askorbinowy podawano dożylnie w roztworze zawsze świeżo przyrządzonym, przeciętnie w dawce 10 mg na 1 kg. wagi. Dla porównania używano też mniejszych i większych dawek. By wyłączyć działanie czynnika kwaśnego kwasu askorbinowego, używaliśmy również kwas askorbinowy zobojętniony. Djeta była ściśle ustalona.

Poszczególne doświadczenia wykonywaliśmy zawsze na psach będących na czczo. Badania diurezy przeprowadzano u psów z przetoką pęcherza moczowego. Sprawdzaliśmy zawsze wagę ciała oraz ciepłotę (mierzoną per rectum). Szczególną uwagę zwrócono na psychikę zwierząt. Uważaliśmy na to, by pracować nad zupełnie spokojnemi psami, gdyż w przeciwnym wypadku niektóre badania, jak np. oznaczenie ilości krwi krążącej jest nieścisłe. Metoda z czerwienią Kongo do mierzenia osocza krążącego dawała nam zawsze wyniki dokładne. Nie jest ona zupełnie ścisła u psów niespokojnych, ponieważ czerwień Kongo w tych warunkach szybciej wydala się z krwiobiegu. Cholesterol krwi, przy oznaczaniu, którego chodziło nam głównie o liczby porównawcze, ustalano kolorymetrycznie według Neuschlossa. Zasób zasad we krwi określano według van Slyke'a. Niedomogę nadnerczy wywoływaliśmy przez usunięcie w uśpieniu chloralozą lewego nadnercza drogą pozaotrzewnową albo poprzez jamę brzuszną. Badania przeprowadzano zawsze w dniach najbliższych po zabiegu operacyjnym, dopóki trwała niedomoga korowa z właściwemi jej objawami.

1. *Kwas l-askorbinowy a zawartość cholesterolu we krwi.*

Wiadomo z licznych badań, że w chorobie Addisona oraz w doświadczalnie wywołanej niedomodze nadnerczy zawartość cholesterolu we krwi ulega znacznym wahaniom. Podczas gdy niektórzy autorowie spostrzegali obniżenie poziomu cholesterolu we krwi, inni natomiast widzieli wzrost jego poziomu (Bernhardt [27], Collazo [28], Rothschild [29], Goldzieher [30], Kameyama [31] i inni). Te sprzeczne wyniki mogłyby być uzależnione od okresu oraz stopnia niedomogi kory nadnercza, podczas której przeprowadzano badania, od zasobu chole-

sterolu, od stanu narządów, które cholesterol wchłaniają, przerabiają oraz wydzielają, wreszcie od czynności innych gruczołów wkrewnych. Według badań Schmitza i Kühna [32] kora nadnerczy posiada ciała, z których jedne obniżają, inne podnoszą poziom cholesterolu we krwi. Tem się tłumaczy, że różne preparaty fabryczne kory nadnerczy, zależnie od przyrządzenia wyciągów, stężenia i t. d. podnoszą albo obniżają poziom cholesterolu.

TABLICA I.

Zawartość cholesterolu we krwi u psów normalnych po zastosowaniu kwasu l-askorbinowego.

Zwierzę	Dawka kwasu l-askorbinowego	Poziom cholesterolu we krwi (w mg%)		Pobieranie krwi
		przed	po kw. askorb.	
P. 3	1-ego dnia 200 mg.: . . .	264	264	2 godz. 30 min.
	2-ego dnia: 200 mg. . . .	264	264	2 godz. 30 min.
P. 9	1-ego dnia: 100 mg. . . .	195	195	1 godz.
	tego samego dnia	—	195	5 godz.
P. 12	1-ego dnia: 100 mg. . . .	172	172	3 godz.
	przez 5 dni po 100 mg. dz. piątego dnia	172	172	3 godz.
	przez dalsze 8 dni po 100 mg dziennie. 13-ego dnia.	172	172	3 godz.
	14-ago dnia	172	—	—

Doświadczenia te zostały wykonane na 14 psach z wynikiem jednakowym.

Przeprowadziliśmy doświadczenia najpierw na grupie psów normalnych, wagi 12 — 18 kg, które przebywały przez cały czas doświadczeń na djecie ściśle ustalonej, przez co poziom cholesterolu we krwi nie ulegał wahaniom. Badaliśmy poziom cholesterolu we krwi w 1, 2, 3, 4, 6 i 24 godzin po wstrzyknięciu kwasu askorbinowego. Poziom cholesterolu przez ten czas nie ulegał zmianie. Dwa przykłady (P. 3 i P. 9) przytaczam na tablicy I.

W następnej serji doświadczeń podawaliśmy psom przez 5 — 14 dni codziennie tę samą dawkę kwasu askorbinowego i badaliśmy od czasu do czasu zawartość cholesterolu we krwi. Jak widać z przykładu

(P. 12 tablicy I.) podawanie kwasu askorbinowego, nawet przez czas dłuższy, nie wywiera wpływu na poziom cholesterolu we krwi.

W innej serji doświadczeń otrzymaliśmy wzrost poziomu cholesterolu we krwi przez jednostronne usunięcie nadnercza (Goebel i Tislowitz [33]). Zmiana poziomu cholesterolu zaznacza się tu szczególnie wyraźnie w pierwszych dniach po operacji. W tych samych warunkach przed i po wycięciu nadnercza badaliśmy działanie wyciągów korowych („Cortin" Organon oraz Cortigen) z jednej strony, a kwasu askorbinowego z drugiej strony. Po wyciągach korowych otrzymywaliśmy przeważnie obniżenie podwyższonego poziomu cholesterolu (przykład w protokule 1 po tablicy II), po kwasie askorbinowym większych zmian nie spostrzegaliśmy (p. jako przykład protokuł 2).

Z tych badań wynika, że kwas askorbinowy — w przeciwieństwie do wyciągów korowych — nie wywiera wpływu na poziom cholesterolu we krwi, zarówno u psów normalnych, jak i pozbawionych jednego nadnercza.

Powyższym spostrzeżeniom odpowiadają stosunki w awitaminozie C: poziom cholesterolu we krwi świnek morskich, chorych na gnilec, nie zmienia się (Ohata [34]). Podnoszony przez niektórych badaczy przerost nadnercza u tych zwierząt nie ma nic wspólnego z nadczynnością tego gruczołu. Przerost ten jest wyrazem wyniszczenia (Innes [35]) i polega prawdopodobnie na stłuszczeniu tego narządu (Aschoff [36]).

2. *Kwas l-askorbinowy a ilość krwi krążącej oraz osocza krążącego.*

W niedomodze nadnerczy zmniejsza się znacznie ilość osocza krążącego. Swingle i Pfiffner [37] podkreślają dominujące znaczenie tego objawu. Według tych autorów spadek ciśnienia krwi w niedomodze korowej występuje naskutek zmniejszenia ilości krwi krążącej; powstaje obraz podobny do wstrząsu. Bilans wodny jest ujemny, przyczem zachodzą zaburzenia w wymianie wody pomiędzy tkankami a krwią.

W badaniach własnych oznaczaliśmy najpierw ilość osocza krążącego, posługując się metodą z czerwienią Kongo, poczem podawaliśmy kwas askorbinowy. U niektórych zwierząt mierzono jednokrotnie ilość osocza krążącego zaraz po pierwszem podaniu kwasu askorbinowego, u innych oznaczono ją codziennie albo co parę dni w ciągu tygodnia albo 2 tygodni, przyczem kwas askorbinowy podawano codziennie.

Jak widać z badań kontrolnych ilość osocza krążącego ulega — przy przestrzeganiu tych samych warunków doświadczalnych — tylko

nieznacznym wahaniom. Natomiast stwierdziliśmy u psów normalnych, którym podawano kwas askorbinowy, zmniejszenie ilości krwi krążącej i osocza krążącego już w przeciągu najbliższych godzin. Objaw ten niekiedy daje się zauważyć zaraz (w 1 — 3 godzin) po pierwszej dawce kwasu askorbinowego; po 24 godzinach bywał osiągnięty stan wyjściowy (p. jako przykład tabl. II. zwierzę P. ż. i P. cz.). Zmniejszenie ilości krwi krążącej i osocza krążącego występowało zazwyczaj dopiero 3-go dnia, najwyraźniej jednak po 5 — 9 dniach. Po zaprzestaniu podawania kwasu askorbinowego ilość krwi krążącej po 3 — 4 dniach powracała

TABLICA II.

Ilość osocza krążącego u psów normalnych po zastosowaniu kwasu l-askorbinowego.

Zwierzę	Dawka kwasu l-askorbinowego	Ilość osocza krążącego na 1 kg. wagi w cm^3		Pobieranie krwi
		przed	po kw. askorb.	
P. ż.	1-ego dnia: 200 mg.	39,2	33,5	1 godz.
	tego samego dnia	—	32,4	2 godz.
P. cz.	1-ego dnia: 100 mg. . . .	38,3	34,7	3 godz.
	2-ego dnia: 100 mg. . . .	38,1	31,4	3 godz.
P. wm.	1-ego dnia: 100 mg. . . .	40,1	39,4	3 godz.
	przez 7 dni po 100 mg. dz. 8-ego dnia	33,5	28,6	3 godz.
	po dalszych 3 dniach bez podawania kw. askorbinow.	42,0	—	—

Powyższe doświadczenia dały jednakowe wyniki u wszystkich 11 psów, użytych do badań; mianowicie wyraźne zmniejszenie ilości osocza krążącego.

do normy. (P. tabl. II. zwierzę P. wm.). Po długotrwałem podawaniu kwasu askorbinowego obserwowano czasem efekt opaczny, jak nieznaczne zwiększenie ilości krwi krążącej, szczególnie ilości osocza krążącego.

Dla wytłumaczenia zjawiska zmniejszenia ilości osocza krążącego musieliśmy przedewszystkiem stwierdzić, czy metoda z czerwienią Kongo do oznaczenia ilości osocza krążącego jest miarodajna w razie stosowania kwasu askorbinowego. Kwas askorbinowy jest bowiem środkiem bardzo czynnym. Dodając go do wodnego roztworu czerwieni Kongo, otrzymuje się zmianę zabarwienia, zależną od zmiany pH. Zjawisko to spostrzega się przy używaniu roztworu czerwieni Kongo w wodzie albo

w fizjologicznym płynie Ringera. Osocze natomiast, zabarwione czerwienią Kongo, po dodaniu kwasu askorbinowego zachowuje swój kolor, ponieważ pH nie zmienia się dzięki ciałom buforowym krwi. Dopiero po dodaniu znacznej ilości kwasu askorbinowego, kilkakrotnie większej, niż w naszych doświadczeniach na zwierzętach, omawiane zabarwienie zmienia się wskutek zupełnego wyczerpania ciał buforowych. Wyniki uzyskane metodą z czerwienią Kongo należy więc uważać jako pewne. Wytłumaczenie zjawiska zmniejszenia ilości osocza krążącego podamy niżej. W tem miejscu chcielibyśmy jeszcze zaznaczyć, że w awitaminozie C zachodzą stosunki wręcz odwrotne, gdyż ilość osocza krążącego jest zwiększona (O h a t a [34]).

Badaliśmy pozatem ilość osocza krążącego u psów z niedomogą nadnerczy. Po usunięciu jednego nadnercza zmniejsza się znacznie ilość krwi krążącej, a szczególnie ilość osocza krążącego, przez co pobieranie krwi z żył obwodowych sprawia czasem znaczne trudności. Wyciągi korowe zwiększają ilość krwi krążącej (p. protokuł 1), wywierają zatem wpływ dodatni. Przeciwnie zaś — kwas askorbinowy albo nie wpływa na ilość krwi krążącej, albo nawet powoduje dalsze jej zmniejszenie (p. protokuł 2). Przez podawanie kwasu askorbinowego nie można zatem znieść stanu zapaści. Z powyższego wynika, że działanie wyciągów korowych i kwasu askorbinowego nie jest jednakowe. Zagadnienie, czy kwas askorbinowy może uruchomić wodę związaną w tkankach, wymaga dalszych badań.

PROTOKUŁ 1.

Działanie wyciągów korowych w niedomodze kory nadnerczy.

Pies b. a. 19.VI.1934 r. Waga ciała 11,2, poziom cholesterolu we krwi 207 mg%, ilość osocza krążącego na 1 kg wagi 39,4, zasób zasad we krwi 55,2% obj. 20.VI.1934 r. usunięcie lewego nadnercza. Nazajutrz waga ciała 9,8, zawartość cholesterolu we krwi 320 mg%, ilość osocza krążącego na 1 kg wagi 26,2, zasób zasad we krwi 44,3% obj. Wstrzyknięcie dożylne wyciągów korowych (w ilości odpowiadającej 80 g gruczołu świeżego). 3 godziny później: waga ciała 9,7, poziom cholesterolu we krwi 172 mg%, ilość osocza krążącego na 1 kg wagi 32,7, zasób zasad we krwi 50,5% obj. Wyraźne polepszenie stanu pod wpływem wyciągów korowych („Cortin" Organon).

PROTOKUŁ 2.

Działanie kwasu l-askorbinowego w niedomodze nadnerczy.

Pies 12. 15.I.1935 r. Waga ciała 12,5, poziom cholesterolu we krwi 178 mg%, ilość osocza krążącego na 1 kg wagi 40,7, zasób zasad we krwi 54,3% obj. 16.I.1935 r. usunięcie lewego nadnercza. 17.I.1935 r.: 10 h 15 m waga ciała 11,6, poziom cholesterolu we krwi 294 mg%, ilość osocza krążącego na 1 kg wagi 31,8, zasób zasad we krwi 45,4% obj. 10 h 30 m dożylne wstrzyknięcie kwasu l-askorbinowego w ilości 150 mg. 13 h 15 m waga ciała 11,4, poziom cholesterolu we krwi 280 mg%, ilość osocza krążącego na 1 kg wagi 30,2, zasób zasad we krwi 44,4% obj. Brak szczególnych zmian po zastosowaniu kwasu l-askorbinowego.

3. *Kwas l-askorbinowy a gospodarka wodna.*

Zauważyliśmy, że psy (przy ściśle ustalonej ilości pokarmów stałych i płynnych) po dłuższem codziennem podawaniu kwasu askorbinowego, w przeciwieństwie do zwierząt kontrolnych, traciły na wadze. Ubytek na wadze był stosunkowo nieznaczny, powolny lecz wyraźny. Pies ważył np. po 2 tygodniach 13,5 kg zamiast 15 kg.

Ilościowe badania moczu przed i po podaniu kwasu askorbinowego przeprowadzaliśmy na psach z przetoką pęcherza moczowego. Mocz pobierano przez przetokę co godzinę przez kilka dni, każdego przedpołudnia. Pies o średniej wadze 15 kg wydzielał przeciętnie 20 — 22 cm^3 moczu na godzinę. Po dożylnem podaniu kwasu askorbinowego ilość moczu zwiększała się we wszystkich przypadkach. Zwiększenie ilości moczu występowało u niektórych psów już w godzinę po pierwszej dawce, u innych dopiero nazajutrz po powtórnem podaniu kwasu askorbinowego. Wzmożona diureza zaznaczyła się najpóźniej 3-go dnia po trzeciej dawce. Zwiększona diureza, dochodząca do 30, 40, 50 cm^3, zamiast 20 cm^3 na godzinę, trwała od 3 — 4 godzin.

Różnice w występowaniu i przebiegu diurezy zależą, zdaje się, od zapasów witaminy w ustroju. Ustrój posiadający dostateczne zapasy witaminy C wydala ją szybko przez nerki, w przeciągu 3 — 4 godzin, zwłaszcza wtedy, gdy jest podana dożylnie i w większej ilości. Jedną z przyczyn wzmożonej diurezy jest niewątpliwie wyższy poziom wita-

miny C we krwi. Powstała w tych warunkach diureza miałaby do pewnego stopnia charakter wyrównawczy.

Jeżeli chodzi jeszcze o inne punkty zaczepne, to według Ohaty [34] witamina C działa odpęczniająco na tkanki. W związku z tem zasługuje na uwagę, że wodochłonność krwi u psów po kwasie askorbinowym ulega zmianom, mianowicie po początkowem zmniejszeniu występuje wzrost wodochłonności krwi (Fliederbaum i Tislowitz [38]).

Wzmożenie diurezy po kwasie askorbinowym ma prawdopodobnie następujący przebieg:

1) przedewszystkiem występuje odpęcznienie tkanek, prawdopodobnie wskutek przyśpieszenia przemiany materji, spowodowanego przez spotęgowane pod wpływem kwasu askorbinowego działanie niektórych hormonów (np. tyroksyny) oraz zaczynów (np. arginazy). Przemawiają za tem badania in vitro nad wpływem kwasu askorbinowego na działanie hormonów oraz zaczynów (v. Euler [39], Karrer i Zehender [40], v. Euler i Svensson [41], Maschmann i Helmert [42], Kreitmair [43] i inni).

2) Wahania wodochłonności krwi w związku z powyższem wskazują na przesunięcie płynu tkankowego do krwi.

3) Pod wpływem zmian w tkankach oraz we krwi zwiększa się diureza. Przyczynia się do tego bezpośrednie działanie kwasu askorbinowego na naczynia nerek (badania Supniewskiego i Hano [44] na nerce wyosobnionej).

4) W następstwie zwiększonej diurezy zmniejsza się ilość wody krążącej.

Stwierdzamy więc po zastosowaniu kwasu askorbinowego stosunki wręcz odwrotne, niż w gnilcu, gdzie wodochłonność tkanek jest większa, wodochłonność krwi mniejsza, diureza mniejsza a ilość wody krążącej większa.

Wpływ witaminy C na diurezę jest wynikiem częściowo swoistego działania tej witaminy. Wpływ np. witaminy A i D na diurezę jest odmienny (Tislowitz, Bartosiewicz i Kurowski prace jeszcze nie ogłoszone).

Spostrzeżone działanie witaminy C na diurezę znalazło już swoje zastosowanie w lecznictwie w postaci kuracji cytrynowej, zaleconej przez Labbégo i współpracowników.

W niedomodze nadnerczy bilans wody jest—jak wspomnieliśmy—ujemny (w gnilcu jest on dodatni), równocześnie tkanki wiążą wodę. Pod tym względem istnieje pewne podobieństwo do obrzęków w gnilcu.

TABLICA III.

Diureza u psów z przetoką pęcherza moczowego po zastrzyknięciu większych dawek kwasu l-askorbinowego.

Czas	Ilość moczu (cm³)	Tętno	Ciepłota ciała (C⁰)	Uwagi
Pies sz. 24			26.III.1935	
10—11	22	72	39,0	badanie kontrolne
11-12	25,5	74	39,0	„ „
12—13	19,5	72	39,0	„ „
13—14	20	72	39,0	„ „
			27.III.1935	
10—11	20	72	39,0	11 h: 300 mg. kwasu l-askorbinowego
11—12	25,5	68	39,1	
12—13	26	68	39,1	pies zmęczony
13—14	20,5	68	39,1	„ „
14-15	25	68	39,1	„ „
			28.III.1935	
10—11	18	68	39,0	11 h: 300 mg. kwasu l-askorbinowego
11—12	24	60	38,4	pies zmęczony
12—13	26	60	38,4	„ „
13—14	22	60	38,4	pies b. zmęczony
			29.III.1935	
9—10	45	52	38,6	pies zmęcz., 9 h: 300 mg. kw. l-askorb.
10—11	30	52	38,5	pies b. zmęczony
11—12	44	52	38,4	„ „ „
12—13	40	52	38,4	„ „ „
Pies cz. 23			26.III.1935	
10—11	36	102	39,1	badanie kontrolne
11—12	24	102	39,0	„ „
12—13	17	100	39,0	„ „
13—14	12	98	—	„ „
			27.III.1935	
10—11	30,5	104	39,1	11 h: 300 mg. kwasu l-askorbinowego
11—12	38	88	39,1	
12—13	24	76	39,0	nieco zmęczony
13-14	13,5	76	38,7	„ „
14-15	15	76	38,7	zmęczony
			28.III.1935	
10—11	50	100	38,4	10 h: 300 mg. kwasu l-askorbinowego
11—12	75	88	38,4	zmęczony
12—13	62	88	38,4	b. zmęczony
13—14	15	88	38,4	„ „
			29.III.1935	
9—10	50	88	38,5	9 h: 300 mg. kwasu l-askorbinowego
10—11	40	84	38,5	pies zmęczony
11—12	35	84	38,5	„ „
12—13	30	84	38,5	„ „

Po zastosowaniu większych dawek kwasu l-askorbinowego występuje zwiększenie diurezy, obniżenie ciepłoty ciała, zwolnienie tętna, zmęczenie.

Czy mechanizm zatrzymania wody w ustroju, zarówno w niedomodze nadnerczy, jak i w gnilcu jest ten sam, narazie rozstrzygnąć trudno.

U psów z niedomogą korową wpływ kwasu askorbinowego na diurezę nie jest jednolity. Diureza jest raczej zwiększona. Działanie wyciągów korowych u tych zwierząt jest bardzo złożone. Wkrótce po wstrzyknięciu działają one moczopędnie naskutek uruchomienia wody, związanej w tkankach (Swingle i Pfiffner[37]). Później, równolegle do poprawy stanu oraz wzrostu wagi, wyciągi te zatrzymują wodę, częściowo przez działanie lipopektyczne. Sprawa nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniona; można jedynie stwierdzić, że działanie zarówno kwasu askorbinowego, jak i wyciągów korowych na gospodarkę wodną nie jest jednakowe.

4. *Kwas l-askorbinowy a ciepłota ciała.*

W chorobie Addisona wraz z obniżeniem przemiany podstawowej ciepłota ciała obniża się. Według Rowntreego i Snella[47]) ciepłota wynosi 36,1 — 36,7° C, niekiedy jeszcze mniej. Od czasu do czasu ciepłota podnosi się przełomowo z przyczyn niewiadomych, bez związku z procesem chorobowym w płucach albo zakażeniem wtórnem. Znaczny wzrost ciepłoty występuje czasem parę dni przed zejściem śmiertelnem. U psów z niedomogą korową widzi się zwykle temperaturę podniesioną.

U psów normalnych spostrzegaliśmy po kwasie askorbinowym zawsze obniżenie ciepłoty. Wynosi ono przeciętnie ½ — 1° C, występuje zwykle dopiero w drugim albo trzecim dniu stosowania tej witaminy i trwa przez parę godzin. Przy dalszem podawaniu kwasu askorbinowego obniżenie ciepłoty utrzymuje się jeszcze w ciągu 24 — 36 godzin. Wyniki u psów z niedomogą korową nie są jednolite.

Dla większej dokładności należałoby ustalić „ciepłotę" krwi (H. Horst Meyer[48]) a nie ciepłotę ciała, która zależy od rozmaitych czynników. Będzie to jednak stanowić przedmiot odrębnej pracy.

5. *Kwas l-askorbinowy a napięcie krążenia.*

Profesor Orłowski[49] w swojem dziele o chorobach serca i naczyń krwionośnych dochodzi do wniosku, że „...przewlekłe niewyrównanie krążenia nie jest chorobą samego tylko mięśnia sercowego „myopathia cordis", jak utrzymywano dawniej, ani samych naczyń „myopathia vascularis", jakby należało je określić według poglądu Eppingera, ani nawet chorobą serca i naczyń „myopathia cardiovascularis", lecz

raczej ogólnem cierpieniem narządów „organopathia universalis" z głównym punktem wyjścia w sercu".

Do sprawności układu krążenia przyczynia się więc nie tylko stan mięśnia sercowego i naczyń, lecz wszystkich tkanek. Zaburzenia przemiany materji, np. z powodu zakłóconej równowagi hormonalnej, jak w cukrzycy, chorobie Addisona i t. d., odbijają się ujemnie na sprawności układu krążenia. Zależy ona również od niedoboru lub braku witamin (beri-beri, krzywica).

Zwróciło naszą uwagę spostrzeżenie, że u psów po codziennem podawaniu kwasu askorbinowego po paru dniach zwiększyło się napięcie naczyń. Naczynia przy dotyku przedstawiały się jako powrózek ścisły. Zjawisko to nie zależało od zmniejszenia ilości krwi krążącej, kiedy, podobnie jak w stanach wstrząsu, naczynia są ledwie wyczuwalne. W tym przypadku naczynia były zawsze dobrze wyczuwalne i stawiały większy opór przy dotyku. Pobieranie krwi było trudniejsze, niż przed podawaniem kwasu askorbinowego.

Według P a l a [50]) rozróżniamy zarówno naprężenie jak i napięcie naczyń, przyczem naprężenie wyraża siłę dynamiczną, napięcie — statyczną. Naprężenie podlega ośrodkowi naczynioruchowemu i zależy od ogólnie znanych czynników. Składnikiem czynnym są włókienka mięśniowe, których praca polega na skracaniu oraz przedłużaniu się; jest to czynność ruchowa. Napięcie natomiast zależy od fizyko-chemicznego, koloidalnego stanu sarkoplazmy. Obie czynności pozostają w ścisłym wzajemnym stosunku, w pewnych warunkach jednak może wystąpić ich rozbieżność. Jedyna możliwość sprawdzenia napięcia naczyń polega na badaniu ich ściany przy wyłączeniu ciśnienia panującego wewnątrz. W chorobie Addisona brak czynnika, oddziaływującego na sarkoplazmę komórek kurczliwych, nie tylko układu krążenia, lecz wszystkich mięśni. Wybitna astenja jest głównym objawem tej choroby. Ten stan patologiczny nie jest spowodowany brakiem adrenaliny, ponieważ obejmuje też mięśnie dowolne; bezpośredniego oddziaływania mięśni dowolnych na adrenalinę dotychczas jednak nie stwierdzono. Dlatego adrenalina, posiadająca wpływ na kinetykę naczyń, nie wywiera wpływu na chorobę Addisona, gdyż podłoże jej, t. j. napięcie mięśni jest upośledzone wskutek niedomogi kory nadnerczy. Zrozumiałem zatem jest, że środkiem skuteczniejszym w tem cierpieniu są wyciągi korowe, które w niedomodze na tle zakaźno-toksycznem oddają również wielkie usługi. (Cyt. wg. P a l a [50]).

W naszych doświadczeniach wpływ witaminy C na układ krążenia polega na zwiększeniu napięcia naczyń i mięśnia sercowego z jednej stro-

ny, z drugiej na wzroście naprężenia ścian naczyń, jak to wykazały własne badania na preparacie Laewen-Trendelenburga, które podam w innem miejscu.

Zwiększenie napięcia możnaby wytłumaczyć zmianą stanu fizykalno-koloidalnego krwi oraz ścian naczyń (działanie uszczelniające witaminy C), co jednak nie wyjaśnia istoty zagadnienia. Spróbujmy więc oświetlić poruszone zagadnienie od strony klinicznej.

Gdy przyjrzymy się istocie choroby beri-beri, którą zbadali dokładniej Aalsmeer i Wenckebach[51], widzimy, że podłożem wadliwej sprawności układu krążenia w tem cierpieniu jest zwyrodnienie wodniste mięśnia sercowego. Wiadomo też, że w gnilcu istnieje obrzęk śród- i między-komórkowy, ustępujący pod wpływem odpęczniającego i odwadniającego działania witaminy C. Można przypuszczać, że działanie lecznicze na układ krążenia witaminy B_1 w chorobie beri-beri, a witaminy C w gnilcu polega właśnie na spowodowanem przez nie odpęcznieniu narządów tego układu. Byłoby to zgodne z istnieniem pokrewieństwa obu awitaminoz i częstem występowaniem formy mieszanej.

W chorobie Addisona, jak i w awitaminozach, stwierdza się stany hipotoniczne. Różnią się one tak natężeniem, jak i w swych skutkach klinicznych. Wyciągi korowe i kwas askorbinowy wykazują pewne pokrewieństwo odnośnie działania na napięcie naczyń. Ciężkie stany wstrząsu w chorobie Addisona albo po toksycznem uszkodzeniu nadnerczy są skutkiem wadliwej czynności kory nadnerczy. Nasuwa się pytanie, czy stany hipotonji w awitaminozach (B_1 i C) zależą od upośledzonej czynności kory, wyrazem czego byłoby stłuszczenie kory nadnerczy u zwierząt w gnilcu, czy też od zaburzeń ogólnej przemiany materji. Zgodnie z powyższem wpływ kwasu askorbinowego polegałby albo na wzmożeniu czynności kory nadnerczy, względnie przysadki mózgowej, albo też na działaniu obwodowem na tkanki (wzmożona przemiana materji, zmiana stanu koloidalnego, odpęcznienie i t. d.). Supniewski i Hano[44], badając działanie farmakologiczne kwasu askorbinowego na narządy odosobnione kota, królika oraz żaby, dochodzą do podobnego wniosku, mianowicie, że kwas askorbinowy wzmaga napięcie mięśni gładkich. Działanie obwodowe można przeto uważać za dowiedzione.

6. *Kwas l-askorbinowy a układ wegetatywny. Wpływ na równowagę kwasowo-zasadową.*

Zauważyliśmy, że u psów po kilkudniowem podawaniu kwasu askorbinowego występuje pewne zmęczenie. Związek ten był o tyle rzucający się w oczy, że po przerwaniu podawania kwasu askorbinowego

zmęczenie ustępowało, powracało zaś przy ponownem podawaniu. Zmęczeniu towarzyszyło zawsze zwolnienie tętna (60 zamiast 80) oraz obniżenie ciepłoty, omówione powyżej. Badanie obrazu morfologicznego krwi, przeprowadzone przez Kurowskiego[52], wykazało leukopenję, limfocytozę i eozynofilję.

Podobne spostrzeżenia poczynił H. A. Schade[53] w doświadczeniu na sobie samym. Po doustnem i dożylnem przyjmowaniu witaminy C (Cebion) zauważył on zmęczenie, zwolnienie tętna oraz wzmożenie ruchów robaczkowych jelit. Obraz morfologiczny krwi wykazywał przytem — jak w naszych doświadczeniach na psach — leukopenję, limfocytozę i eozynofilję. Zwolnienie akcji odosobnionego serca królika stwierdzili Supniewski i Hano[44].

Objawy te są charakterystyczne dla stanów wagotonji. Jak wynika między innemi z badań Goebla[54], w stanach tych zasób zasad krwi podnosi się. Powinniśmy więc po zastosowaniu kwasu askorbinowego wykazać wzrost zasobu zasad krwi; istotnie, badając u psów zasób zasad krwi według van Slyke'a, przed i po kilkudniowem podawaniu kwasu askorbinowego, stwierdziliśmy wzrost zasobu zasad o przeciętnie 10% (np. 58% obj. zamiast 52% obj.) Nawet po jednorazowem podaniu kwasu askorbinowego zasób zasad krwi podnosił się, chociaż w mniejszym stopniu (np. 56% obj. zamiast 53% obj.). Nigdy natomiast nie obserwowaliśmy obniżenia zasobu zasad krwi po kwasie askorbinowym.

Wyniki te tłumaczą do pewnego stopnia spostrzeżenie kliniczne Bergmanna[55] o dodatnim wpływie kwasu askorbinowego w kwasicy. Powyższy wpływ witaminy C na ilość zasad krwi jest swoisty dla tej witaminy. Kilkudniowe podawanie np. witamny A nie daje żadnych odchyleń poziomu rezerwy alkalicznej krwi.

Jak wytłumaczyć zjawisko zwiększenia zasobu zasad krwi po podaniu kwasu askorbinowego? Możnaby przypuszczać, że jest to jeden z objawów już omawianej wagotonji. Po podawaniu kwasu askorbinowego występują wcześnie dwa zjawiska, mianowicie: przesunięcie wody z tkanek do krwi i wzmożona diureza z jednej strony, wzrost zasobu zasad krwi z drugiej strony. Jest więc rzeczą prawdopodobną — chociaż nie wykluczamy innej możliwości — że płyn tkankowy, który zawiera zasady, przechodząc do krwi, powoduje zwiększenie jej zasobu zasad. Przejście płynu tkankowego do krwi przyczyniłoby się więc do stanu wagotonji.

Dochodzimy zatem do wniosku, że w następstwie podawania kwasu askorbinowego wzmaga się napięcie układu przywspółczulnego, czego przejawem są: zmęczenie, zwolnienie tętna, obraz morfologiczny krwi, zwiększenie diurezy, ewentualnie również obniżenie ciepłoty.

7. *Wpływ kwasu l-askorbinowego na pigmentację.*

Natężenie pigmentacji u chorych na Addisona nie jest miarodajne dla nasilenia choroby. Istnieją ciężkie stany z lekką pigmentacją, jak również lżejsze z silną (G h r i s t i R o w n t r e e[56]). Należy przytem zaznaczyć, że natężenie pigmentacji, jak je widzi oko ludzkie, zależy od wielu przyczyn, między innemi od stanu naczyń, szczególnie włoskowatych.

Działanie kwasu askorbinowego na przebieg zjawisk, związanych z tworzeniem się pigmentów w stanach patologicznych, może się odbywać w samej skórze, za czem przemawiają badania in vitro, których coprawda nie można przenieść bez zastrzeżeń na stosunki istniejące w tkance żywej, — czy też drogą gruczołów wkrewnych.

Pozatem musimy również przyjąć bezpośredni wpływ kwasu askorbinowego na naczynia, zwłaszcza włosowate. Za tem przemawia działanie biologiczne kwasu askorbinowego, który przedewszystkiem wpływa na stan naczyń włosowatych. Zmniejszeniu ilości krwi krążącej, wyżej omówionemu, towarzyszyło mniejsze przekrwienie skóry. Wydaje się więc możliwe, że przejściowe zmiany pigmentacji pod wpływem witaminy C u chorych na Addisona zależą głównie od różnego ukrwienia skóry i stanu naczyń włosowatych.

OMÓWIENIE WYNIKÓW.

Porównując wyniki otrzymane u psów normalnych oraz z niedomogą nadnerczy po podawaniu kwasu askorbinowego i po stosowaniu wyciągów korowych, musimy przyjść do wniosku, że istnieją zasadnicze różnice między obu temi ciałami. Mianowicie stwierdza się, że u psów z niedomogą nadnerczy przemiana materji (gospodarka wodna, mineralna, cholesterolowa i t. d.) ulega poważnym zaburzeniom. Podawanie wyciągów korowych w tych przypadkach wywiera wpływ korzystny. Natomiast podawanie kwasu askorbinowego zarówno psom normalnym, jak psom z niedomogą nadnerczy, powoduje zmiany niewielkie albo pozostaje bez wpływu.

Stopień i szybkość, z jaką działają kwas askorbinowy i wyciągi korowe, są różne. Gdy działanie hormonów jest szybkie, o wpływie wyraźnym, a przedawkowanie wkrótce się zaznacza, — witaminy działają stosunkowo wolniej, ich niedobór oraz nadmiar nie daje się zauważyć tak szybko — chociaż skutki są niemniej poważne. Pod innemi wzglę-

dami działanie witamin i hormonów jest podobne, a związki biologiczne między niemi są bliskie (Venulet).

Wyżej podanym wynikom ujemnym odpowiadają spostrzeżenia kliniczne, że kwas askorbinowy nie posiada szczególnego znaczenia w leczeniu choroby Addisona. Szent-Györgyi już wkrótce po odkryciu kwasu askorbinowego zwrócił uwagę na to, że przebieg choroby Addisona pod wpływem tego środka nie ulega zmianie. Również jednoczesne dożylne podawanie wyciągów korowych oraz kwasu askorbinowego nie daje lepszych wyników, niż używanie samych tylko wyciągów kory, o czem przekonaliśmy się sami w jednym ciężkim przypadku tej choroby. Do podobnych wyników doszli na drodze doświadczalnej Pfiffner i Vars [58]: u psów bez nadnerczy, które utrzymano przy życiu zapomocą wyciągów korowych, dodawanie witaminy C nie wpłynęło bynajmniej na ilość wyciągów korowych, niezbędną do utrzymania zwierząt przy życiu. Z drugiej strony djeta wolna od witaminy C nie wywoływała gnilca nawet u psów pozbawionych nadnerczy i otrzymujących wyciągi korowe. Nadnercze psa według wspomnianych autorów niema więc nic wspólnego ani z syntezą, ani z przemianą witaminy C. Podobne wyniki otrzymali Grollman i Firor [59] w doświadczeniach na szczurach. Z badań Innesa [35] oraz Grollmana i Firora wynika, że przerost kory nadnerczy u świnek morskich awitaminowych nie jest wyrazem hiperkompensacji, lecz raczej wyniszczenia, towarzyszącego awitaminozie.

Chociaż pies należy do zwierząt mało wrażliwych na brak witaminy C, reaguje jednak wyraźnie na podawanie jej w większej ilości. Stwierdzone przez nas zmiany po kwasie askorbinowym (obniżenie ciepłoty ciała, zwolnienie tętna, zmniejszenie ilości krwi krążącej, zwiększenie diurezy i t. d.) występują dopiero po paru dniach podawania, zmiany te aczkolwiek liczbowo niewielkie, są jednak zawsze jednakowe. Na uwagę zasługują czasem opaczne wyniki przy długiem podawaniu zbyt dużych dawek. Podobne spostrzeżenia poczynił Kreitmair [60]: małe dawki kwasu askorbinowego wzmagają pobudzające przemianę materji działanie tyroksyny, podczas gdy wielkie dawki kwasu askorbinowego działanie to hamują.

Na przemianę cholesterolową witamina C — podobnie jak witamina B_1 — nie wywiera większego wpływu, w przeciwieństwie do wyciągów korowych nadnerczy oraz do witamin A i D (Tislowitz i Bartosiewicz [61]). Istnieje tu zasadnicza różnica między witaminami rozpuszczalnemi w wodzie a witaminami rozpuszczalnemi w tłuszczach.

Co się tyczy ilości krwi krążącej, działanie witaminy C różni się od działania wyciągów korowych. Podczas, gdy witamina C po kilkudnio-

wem podawaniu zmniejsza ilość krwi krążącej, zwłaszcza u psów normalnych, wyciągi korowe zwiększają ją.

Działanie na gospodarkę wodną różni się również: kwas askorbinowy powoduje raczej utratę wody, wyciągi korowe zatrzymują wodę w ustroju.

Ustalenie wpływu kwasu askorbinowego na ciepłotę ciała wymaga jeszcze dalszych badań.

Nader ciekawy jest wpływ witaminy C na układ wegetatywny. Powodowanie stanu wagotonji daje się wytłumaczyć działaniem witaminy C na przysadkę mózgową oraz na ośrodki układu przywspółczulnego, za czem przemawiają badania Giroud, Leblond i współpracowników [62], którzy wykazali histologicznie — zmodyfikowaną metodą z azotanem srebra — obecność kwasu askorbinowego w przysadce mózgowej, badania Plauta i Bülowa [63], którzy stwierdzili kwas askorbinowy w płynie mózgowo-rdzeniowym, badania Töröka i Neufelda [64], którzy po wyłączeniu ośrodków układu wegetatywnego za pomocą środków farmakologicznych zauważyli, że działanie kwasu askorbinowego jest zahamowane, badania Joresa [65] nad wpływem przysadki mózgowej na stan układu wegetatywnego i inne jeszcze badania. Wynikałoby z tego, że istnieje pewna współzależność między witaminami a układem autonomicznym, skojarzonemi filogenetycznie.

Zwiększenie napięcia naczyń przy równoczesnej wagotonji przypomina działanie naparstnicy. Wogóle istnieje wielkie podobieństwo w działaniu obu środków: zarówno kwas askorbinowy jak i naparstnica zwiększają zasób zasad krwi, powodują przesunięcie wody z tkanek do krwi i wydalanie jej przez nerki. Oba środki rozszerzają naczynia wieńcowe serca i naczynia nerek.

Wpływ witaminy C na pigmentację u chorych na Addisona tłumaczymy przedewszystkiem działaniem tej witaminy na stan naczyń. Możliwe jest, że istnieje pozatem wpływ bezpośredni na zjawiska, związane z powstaniem barwików. (Schröder [18], V. La Croix i Kahler [66]).

WSKAZANIA DO STOSOWANIA KWASU l-ASKORBINOWEGO ORAZ JEGO DAWKOWANIE.

Podawanie kwasu l-askorbinowego jest przedewszystkiem wskazane tam, gdzie istnieje zupełny brak witaminy C, a więc w gnilcu, w chorobie Möller-Barlowa, pozatem w licznych stanach, stojących na

pograniczu awitaminozy C, np. w przypadkach nieracjonalnego odżywiania, bez wyraźnych objawów niedoboru tej witaminy.

Również wskazane bywa stosowanie kwasu l-askorbinowego w chorobie Werlhoffa, w przypadkach uporczywych krwawień z kiszek, nerek, macicy i t. d. Dożylne podawanie tej witaminy (w dawce 100 mg, 200 mg, 300 mg i w dawce jeszcze większej) często daje tu szybkie i pomyślne wyniki, niekiedy nawet w przeciągu paru godzin. Słowem, należy oczekiwać skutecznego działania kwasu askorbinowego wszędzie tam, gdzie ma się do czynienia z nadmierną przepuszczalnością ścian naczyń.

Jak wynika z naszych badań podawanie kwasu l-askorbinowego w przypadkach choroby Addisona nie może wpłynąć na przebieg tej choroby.

Podawanie kwasu l-askorbinowego zwiększa natomiast napięcie naczyń i mięśnia sercowego. Byłoby więc wskazane podawanie tej witaminy celem uzyskania lepszego napięcia narządów układu krążenia, a więc przedewszystkiem w chorobach zakaźnych. Nie wyłącza to, rzecz prosta, równoczesnego stosowania środków w tych razach ogólnie przyjętych.

Uzyskiwane przez podawanie kwasu askorbinowego lepsze przekrwienie mięśnia sercowego (Supniewski i Hano[44]) i zwiększenie jego napięcia byłoby zgodne z doświadczeniem autorów amerykańskich, którzy obserwowali dobre skutki po zastosowaniu soku cytryny w przypadkach dusznicy bolesnej. Podawanie kwasu askorbinowego mogłoby więc zwiększyć przekrwienie mięśnia sercowego (zawał mięśnia sercowego, dusznica bolesna i podobne stany).

Przy ustalaniu djety w przypadkach, w których jest pożądane stopniowe, powolne odwodnienie ustroju, należałoby uwzględnić witaminę C jako środek, który do pewnego stopnia odwadnia ustrój.

W naszych doświadczeniach na psach okazało się, że dawka czynna wynosiła 5—10 mg kwasu l-askorbinowego na 1 kg wagi. Jednak zaznaczyć należy, że u ludzi stosuje się zwykle mniejsze dawki.

Według Steppa[67] człowiek dorosły potrzebuje dziennie 10 — 20 mg czystej witaminy C, jest to granica dolna, Göthlin[67] podaje dla człowieka dorosłego (60 kg), jako dawkę chroniącą przed gnilcem, 19 — 27 mg dziennie (cyt. wg. Willstaedtera[67]).

Ujemnych skutków przedawkowania witaminy C, np. hipercholesterolemji, co się widuje niekiedy po witaminie A albo D, nie należy się obawiać. Obniżenie ciepłoty oraz wagotonja, jako pewien przejaw hiperwitaminozy C po dużych dawkach, mijają szybko po przerwaniu podawania.

STRESZCZENIE WYNIKÓW.

Stwierdziliśmy u psów po podawaniu kwasu l-askorbinowego następujące objawy:

1. W przeciwieństwie do zmian spostrzeganych po wyciągach korowych (Goebel i Tislowitz), poziom cholesterolu we krwi ani u psów normalnych, ani u psów z niedomogą nadnerczy nie ulega zmianom.
2. Ilość krwi krążącej zmniejsza się, szczególnie po paru dniach podawania.
3. Jak stwierdza się u psów z przetoką pęcherza moczowego, wydzielanie moczu wzrasta.
4. Ciepłota ciała obniża się, przeciętnie o ½° C.
5. Napięcie naczyń zwiększa się, tętno jest lepiej wypełnione.
6. Wyraźny jest wpływ wagotoniczny po dużych dawkach, który się wyraża zwolnieniem tętna, zmęczeniem, obrazem morfologicznym krwi, zmniejszeniem ilości krwi krążącej, ewentualnie również obniżeniem ciepłoty. Objawy te ustępują jednak szybko po zaprzestaniu podawania.
7. Zasób zasad krwi zwiększa się.
8. Działanie kwasu askorbinowego uwidacznia się najwyraźniej zwykle po 3 — 5 dniach podawania.

Podawanie witamin, szczególnie witaminy C, razem z wyciągami kory nadnerczy wydaje się wskazanem do skuteczniejszego leczenia niedomogi krążeniowej, szczególnie na tle zakaźno-toksycznem (np. w błonicy).

PIŚMIENNICTWO.

1. Abderhalden, Schweiz. Med. Wchschft. *1935:* 47.
2. Höber, *Lehrbuch d. Physiologie*. Berlin: Julius Springer 1935.
3. Soula, *Hormones et Vitamines*. Presse Méd. *1928:* Nr. 81.
4. Stepp, *Der gegenwärtige Stand der Vitaminlehre*, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 46. *Kongr. Wiesbaden 1934*.
5. Venulet. *Witaminy i hormony*, Pol. Gaz. Lek. *1933:* Nr. 33 i 34.
6. (p. 4) pozatem *Handb. d. norm. u. path. Physiol. 5;* Berlin: Julius Springer 1928.
7. Tislowitz, Pol. Akad. Umiej. 1935, Ztschrft. exp. Med. *97:* 127.
8. Stepp, Schröder i Altenburger, Klin. Wschr. *1935:* 933.
9. Schröder i Böger, Klin. Wschr. *1934:* 843.
10. Stepp i Schröder, Klin. Wschr. *1935:* 147.
11. Drigalski, Klin. Wschr. *1935:* 338.
12. Demole, Biochem. J. *1934:* 28.

13. K r e i t m a i r, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *176:* 326 (1934).

14. v. E u l e r, H. Ark. Kem. Min. Geol. *11* (1933), H u s z á k, Hoppe-Seylers Z. *219:* 275. (1933).

15. W e s t i n, *Ueber Zahnveränderungen in Fällen von Skorbut bei Homo.* Stockholm 1931.

16. J u s a t z i W e n z e l, Klin. Wschr. *1934:* 1082.

17. S t e p p, *Handb. d. norm. u. path. Physiol. 5:* 1143. Berlin: Julius Springer 1928.

18. S c h r ö d e r, Klin. Wschr. *1934:* 553.

19. F a n t l i F e s s l e r, Klin. Wschr. *1935:* 576.

20. M o r a w i t z, Klin. Wschr. *1934:* 324.

21. D r i g a l s k i, Klin. Wschr. *1934:* 1354.

22. T e n c h i o, Klin. Wschr. *1934:* 1511.

23. cyt. wg. S z e n t-G y ö r y i e g o p. 26.

24. J a d a s s o h n i S c h a a f, Klin. Wschr. *1934:* 846.

25. T e c h n e r, Klin. Wschr. *1934:* 1614.

26. S z e n t-G y ö r g y i, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 46. *Kongress, Wiesbaden* 1934.

27. B e r n h a r d t, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 46. *Kongress. Wiesbaden* 1934.

28. C o l l a z o, M a r a n o n, G a e t a n i R o d a, Endocrinology, *18:* 393 (1934) i *13:* 189 (1933).

29. R o t h s c h i l d, Beitr. Path. Anat. *60:* 39.

30. G o l d z i e h e r, Endocrinology, *18:* 174 (1934).

31. K a m e y a m a, Ber. ges. Physiol. u. exp. Pharm. *73:* 100 (1933).

32. S c h m i t z i K ü h n a u, Ber. ges. Physiol. u. exp. Pharm. *72:* 127 (1933) i *73:* 534 (1933).

33. G o e b e l i T i s l o w i t z, w przygotowaniu.

34. O h a t a, J. of. Biochem. *15:* 301 (1932) i *16:* 191 i 207 (1932).

35. I n n e s, Endokrinologie, *14:* 129 (1934).

36. ibidem.

37. S w i n g l e i P f i f f n e r, Science (N. Y.) *77:* 58—64 (1933) — Amer. J. Physiol. *107:* 2 (1934) i *108:* (1934).

38. F l i e d e r b a u m i T i s l o w i t z. Pol. Akad. Umiej. *40:* 169 (1935) i Z. exp. Med. *97:* 121 (1935).

39. v. E u l e r, Helvet. chim. Acta. *17:* 157 (1934).

40. ibidem.

41. v. E u l e r i S v e n s s o n, Sv. Kem. Tidskr. *47:* 16 (1935).

42. M a s c h m a n n i H e l m e r t, Hoppe-Seylers Z. *224:* 56 (1934).

43. jak 13.

44. S u p n i e w s k i i H a n o, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *178:* 508 (1935).

45. i 46. badania jeszcze nie ogłoszone.

47. R o w n t r e e i S n e l l, *A clinical study of Addisons Disease.* Mayo Clinic Monographs. W. B. Saunders Co. 1931. Philadelphia and London.

48. H. H. M e y e r, Klin. Wschr. *1935:* 962.

49. O r ł o w s k i, W. *Patologja i terapja szczeg. chor. wewn. Tom I. Choroby serca i naczyń krwionośnych.* Warszawa 1933.

50. P a l, *Die Tonuskrankheitens des Herzens und der Gefässe.* Berlin: Julius Springer 1934.

51. Wenckebach, K. F. *Das Beri-Beri Herz.* Berlin: Julius Springer 1934.
52. Kurowski, J. *badania jeszcze nie ogłoszone.*
53. Schade, H. A., Klin. Wschr. *1935:* 60.
54. Goebel, F., Polskie Arch. Med. Wewn. *9* (1931).
55. Bergmann, v. G. Münch. Med. Wschr. *1935:* 1896.
56. Ghrist i Rowntree, Endokrinol. *11:* 589 (1927).
57. Venulet, F., Pol. Gaz. Lek. *1933:* Nr. 33 i 34.
58. Pfiffner i Vars, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. *31:* 839 (1934).
59. Grollman i Firor, *J. Nutrit. 8:* 569 (1934).
60. Kreitmair, jak 13.
61. Tislowitz i Bartosiewicz, *badania jeszcze nie ogłoszone.*
62. Giroud i Leblond, C. Rend. Soc. Biol. Paris. *116:* 629 (1934), *115:* 705 i 841 (1934), *118:* 1179 (1935).
63. Plaut i Bülow, Kiln. Wschr. *1934:* 1744, *1935:* 276 i 1318.
64. Török i Neufeld, Klin. Wschr. *1935:* 1543.
65. Jores, A., Erg. inn. Med. *48.* (1935).
66. La Croix, V. i Kahler, Klin. Wschr. *1935:* 1851.
67. cyt. wg. Willstaedtera, Klin. Wschr. *1935:* 1707.

ZUSAMMENFASSUNG.

l-ASKORBINSÄURE UND NEBENNIERENRINDENFUNKTION

von

RYSZARD TISLOWITZ.

Bei Betrachtung der engen Beziehungen, welche zwischen Vitaminen und Hormonen bestehen, erschien es besonders verlockend die Verhältnisse zwischen der l-Askorbinsäure und der Nebennierenrinde eingehender zu untersuchen, insbesonders, da aus letzter Zeit Beobachtungen vorlagen, die dafür sprachen, dass die Funktion der Nebennierenrinde von der Gegenerart der l-Askorbinsäure abhänge. Es war aufgefallen, dass pathologische Pigmentationen, besonders die von Addisonkranken bei Verabreichung von Zitronensaft abblassten, dass der Allgemeinzustand solcher Patienten unter C-Vitaminbehandlung sich besserte, u. a.

In vorliegender Arbeit untersuchten wie bei normalen sowie bei nebenniereninsuffizienten Hunden den Einfluss des Vitamins C auf den Cholesterolstoffwechsel, auf den Wasserhaushalt, die zirkulierende Blut- und Plasmamenge, die Diurese, Körpertemperatur, Gefässtonus und auf den Zustand des vegetativen Nervensystems. Vitamin C wurde

in Form der synthetisch hergestellten l-Askorbinsäure (Redoxon der Firma Hoffmann La Roche) verwendet, welche intravenös, in stets frisch hergestellter Lösung, verabreicht wurde. Die Gabe betrug im allgemeinen 10 mg auf 1 kg Körpergewicht. Zum Vergleich wurden aber auch kleinere und grössere Dosen verwendet. Um den Säurefaktor der l-Askorbinsäure auszuschalten verwendeten wir auch neutralisierte Lösungen oder das Natriumsalz. Die Diät, welche genau bestimmt war, blieb während der ganzen Versuchszeit dieselbe.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen sind wie folgt:

1.) Bezüglich des Cholesterolgehaltes des Blutes bemerkten wir nach l-Askorbinsäure weder bei normalen noch bei nebenniereninsuffizienten Hunden irgendwelche Aenderungen — im Gegensatz zur deutlichen Wirkung von Rindenextrakten der Nebenniere.

2.) Die Plasmamenge des zirkulierenden Blutes erfährt nach Anwendung von l-Askorbinsäure (manchmal schon nach den ersten Gaben, für gewöhnlich aber nach mehrtägiger Verabreichung) eine deutliche Verminderung, wahrscheinlich im Zusammenhang mit der raschen Ausscheidung des Vitamins. Diese Erscheinung ist bei nebenniereninsuffizienten Hunden weniger deutlich. Rindenextrakte der Nebenniere bewirken bei solchen Tieren — im Gegensatz zur l-Askorbinsäure eine Vermehrung der zirkulierenden Plasmamenge.

3.) Bei Blasenfistelhunden stellten wir nach Anwendung von l-Askorbinsäure eine deutliche Vermehrung der Diurese fest.

4.) Die Körpertemperatur senkt sich nach l-Askorbinsäure um ½ bis 1° C.

5.) Sowohl bei normalen Hunden als auch bei solchen mit Nebenniereninsuffizienz vergrössert l-Askorbinsäure den Tonus des Zirkulationsapparates. Diese Wirkung tritt aber erst nach mehreren Tagen (5—9) und grösseren Dosen auf.

6.) Gleichzeitig sind Symptome feststellbar, welche für eine Zunahme des Vagustonus sprechen, nämlich: Verlangsamung des Pulses Abgeschlagenheit, Aenderung des morphologischen Blutbildes (Eosinophilie, Leukopenie und Lymphozytose), Verminderung der zirkulierenden Blutmenge. Vielleicht ist in diesem Sinne auch die Temperatursenkung verwertbar. Alle diese Erscheinungen verschwinden aber rasch (in 1—2 Tagen), wenn man mit der Dosierung des C-Vitamins aussetzt.

7.) Die Alkalireserve des Blutes wird durch l-Askorbinsäure vermehrt, was vielleicht zum Teil den günstigen Einfluss ihrer Anwendung in Fällen von Azidose erklärt.

8.) Die Wirkung der l-Askorbinsäure zeigt sich im allgemeinen erst nach mehrtägiger Anwendung.

9.) In Zusammenhang mit den Ergebnissen anderer Untersucher wird die Verwendung der wasserlöslichen Vitamine, insbesondere des C-Vitamins zur Erzielung einer wirksamen Kreislauftherapie, besonders bei Adynamien auf infektiöser oder toxischer Basis (Diphtherie), zusammen mit Extrakten der Nebennierenrinde evtl. der Hypophyse empfohlen. Dabei darf die übliche Kreislauftherapie nicht ausser Acht gelassen werden.

WPŁYW CZYNNIKÓW HUMORALNYCH, POCHODZĄCYCH Z PRZEWODU POKARMOWEGO NA CZYNNOŚCI WYDZIELNICZE GRUCZOŁÓW ŻOŁĄDKA I TRZUSTKI.

podał

Dr. med. JULJAN WALAWSKI.

Z Zakładu Fizjologji Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie.
Dyrektor Prof. Dr. Fr. Czubalski.

W czynności wydzielniczej gruczołów błony śluzowej żołądka występują, jak to wykazł Pawłow i jego szkoła, trzy fazy. Pierwsza jest pochodzenia nerwowego, spowodowana wyłącznie działaniem na zakończenia nerwów czuciowych zmysłów (wzrok, powonienie, słuch), przyczem działanie to przenosi się na gruczoły błony śluzowej żołądka poprzez nerw błędny, powodując wydzielanie t. zw. psychiczne soku żołądkowego. Faza druga wydzielania soku żołądkowego również pochodzenia nerwowego, jest oparta na odruchu, gdyż występuje podczas stykania się miazgi pokarmowej z błoną śluzową jamy ustnej lub żołądka, (faza odruchowa). Faza ta również jest uzależniona od nerwów błędnych, gdyż po przecięciu tych nerwów faza I i II nie występują. Fazy te trwają krótko, i dlatego w celu podtrzymania wydzielania soku żołądkowego wywołanego poprzedniemi fazami, występuje na plan pierwszy faza najważniejsza, tak zwana faza trzecia, chemiczna. Bodźce chemiczne działają na gruczoły żołądka przedewszystkiem przez krew, lub w myśl badań S a w i t s c h a i Z e l j o n a w o na drodze krótkiego łuku odruchowego. Można więc wywołać wydzielanie soku żołądkowego nietylko przez podrażnienia nerwowe, ale również odpowiedniemi bodźcami, wprowadzając je wprost do krwi.

I tak Razenkow stwierdził, że na szczycie wydzielania soku żołądkowego krew zawiera pewne substancje chemiczne, pobudzające wydzielanie soku żołądkowego. Krew, pobrana na szczycie wydzielania soku żołądkowego wstrzyknięta innemu zwierzęciu, wywołuje u niego wydzielanie soku żołądkowego. Tak samo wpływa również wyciąg Liebiga z mięsa, przyczem działa silniej przy wprowadzeniu do krwi, niż do jamy żołądka. Wiemy z doświadczeń Krimberga, że wyciągi z mięśni zawierają pewne ciała, które Krimberg nazwał „carnosynami", a które wywołują wydzielanie soku żołądkowego.

Necheles i Lim również stwierdzili obecność ciał pobudzających wydzielanie soku żołądkowego we krwi tętnic i żył w okresie głodu oraz po spożyciu pokarmu, najwięcej tych ciał było we krwi żyły bramnej. Podczas wydzielania soku żołądkowego zachodzą także zmiany w charakterze i składzie krwi, co spostrzegł i dokładnie zbadał Czubalski, ustalając, że drażnienie nerwu błędnego, czy to na drodze elektrycznej, czy bodzcem fizjologicznym (pozorne karmienie), wywołuje daleko idące zmiany w krzepliwości krwi, ilości płytek Bizzozero, oraz ciałek białych. Jak również w stężeniu jonów wodorowych. W wypadkach jednak, gdzie mamy usunięte działanie nerwów błędnych, a mimo to wydzielanie soku żołądkowego pod wpływem bodźców chemicznych jest duże, przyjąć musimy, że czynniki wywołujące wydzielanie powstają w przewodzie pokarmowym bez udziału nerwów. Ciała chemiczne, przedostające się do krwi i powodujące wydzielanie soku żołądkowego, powinny się więc wytwarzać w przewodzie pokarmowym i przedewszystkiem należy ich poszukiwać w samej błonie śluzowej przewodu pokarmowego.

Od czasu stwierdzenia przez Baylisa i Starlinga t. zw. sekretyny trzustkowej w błonie śluzowej dwunastnicy, powstającej pod działaniem na nią kwasu solnego, przedostającego się z żołądka, zaczęto poszukiwać podobnego hormonu i dla czynności gruczołów żołądkowych. I tak Edkins stwierdził, że wyciąg sporządzony na kwasie solnym z części odźwiernikowej błony śluzowej żołądka, wywołuje wydzielanie soku żołądkowego po wprowadzeniu go podskórnem w mniejszym stopniu do krwi. Edkins nazwał to ciało, zawarte w wyciągu błony śluzowej żołądka, gastryną i uważał je za taki hormon gruczołów żołądka, jakim dla trzustki jest sekretyna Baylisa i Starlinga. Z polskich uczonych Maydell popiera pogląd Edkinsa, gdyż uzyskiwał w swoich doświadczeniach wydzielanie tylko po wprowadzeniu

wyciągu z błony śluzowej żołądka (części odźwiernikowej), natomiast nie uzyskiwał wydzielania soku żołądkowego po wprowadzeniu do krwi wyciągów z błon śluzowych innych części przewodu pokarmowego. Późniejsze jednak badania innych autorów zakwestjonowały specyficzność gastryny Edkinsa. Do nich zaliczyć należy badania Popielskiego i Tomaszewskiego, którzy uzyskiwali wydzielanie soku żołądkowego po wprowadzeniu wyciągów sporządzonych na kwasie solnym z innych odcinków przewodu pokarmowego np. dwunastnicy, jelit cienkich i kiszek grubych. Lukhard, Henn, Palmer, i inni również uzyskiwali wydzielane soku żołądkowego, wprowadzając podskórnie wyciągi z dwunastnicy i jelit cienkich. Wszyscy wymienieni autorzy wypowiadają się więc przeciw specyficzności gastryny Edkinsa. W naszym Zakładzie Gutowski stwierdził wydzielanie soku żołądkowego po wprowadzeniu wyciągów z dwunastnicy i jelit cienkich, natomiast bardzo małe wydzielanie uzyskiwał po gastrynie w znaczeniu Edkinsa. Nie widząc zgodności w wynikach poszczególnych autorów, przeprowadziłem własne badania nad tem zagadnieniem. Badania swoje wykonywałem na psach wymóżdżonych z przetokami żołądkowemi ostremi. Sekretynę jelit cienkich i kiszek grubych uzyskiwałem z innych psów metodą klasyczną, to jest sporządzałem ją na kwasie solnym 0,4%. I tak w licznych doświadczeniach ustaliłem, że sekretyna jelita cienkiego i częściowo sekretyna kiszki grubej wywołują wybitne wydzielanie soku żołądkowego po wprowadzeniu nietylko podskórnie lecz i do krwi. Jeżeli inni autorzy nie uzyskiwali wydzielania soku żołądkowego po wprowadzeniu sekretyny wprost do krwi, to przedewszystkiem dlatego, że wprowadzali ją zbyt szybko, powodując duży i nagły spadek ciśnienia krwi, co nie sprzyja czynności gruczołów żołądka. W badaniach swoich wprowadzałem sekretynę tych odcinków przewodu pokarmowego wolno, mikrobiuretą, w ciągu 15—20 minut. Okres utajonego podrażnienia trwał w moich doświadczeniach przy wprowadzeniu podskórnem 15 minut, szczyt wydzielania przypadał na 60 minutę, a po dwóch godzinach wydzielanie ustawało. Przy wprowadzeniu dożylnem mikrobiuretą okres utajonego podrażnienia trwał 15 minut od chwili rozpoczęcia wprowadzenia sekretyny, szczyt przypadał na minutę 30, a po 1 godzinie wydzielanie ustawało. Można było zaobserwować w tych doświadczeniach, że wydzielanie po sekretynie kiszek grubych jest słabsze, niż po sekretynie jelit cienkich, czyli możnaby powiedzieć, że sekretyna kiszek grubych zawiera mniej ciała czynnego, niż sekretyna jelit cienkich.

Sprawdzając wyniki swoich badań uzyskane na zwierzętach wy-

konałem szereg doświadczeń na człowieku ze stałą przetoką żołądkową i z zupełnem zarośnięciem przełyku. Okazało się, że i u człowieka zachodzą te same zjawiska. Mianowicie po wypłukaniu żołądka przez przetokę i wprowadzeniu podskórnem 8 cm³ zagotowanej sekretyny jelita cienkiego lub kiszki grubej, uzyskiwałem wydzielanie soku żołądkowego. W wydzielaniu u człowieka dała się zauważyć różnica jedynie w okresie utajonego podrażnienia, który trwał 5 minut, natomiast szczyt wydzielania występował tak samo jak u psów w 25—30 minucie. Wydzielanie ustawało wcześniej niż u psów, bo już po 65 — 75 minutach. Na podstawie więc moich badań, można wyciągnąć wniosek, że nietylko t. zw. gastryna w znaczeniu Edkinsa pobudza gruczoły błony śluzowej żołądka do wydzielania soku, ale również posiadają tę zdolność sekretyny niższych odcinków przewodu pokarmowego, mianowicie jelit cienkich i kiszek grubych. W miarę posuwania się ku dołowi przewodu pokarmowego siła działania sekretyny słabnie.

Bodziec sekretynowy nie jest jedynym bodźcem wewnątrz-pochodnym dla gruczołów błony śluzowej żołądka i trzustki. Wiemy, że w przewodzie pokarmowym powstaje z rozpadu aminokwasu histydyny, histamina, która jest również bardzo potężnym bodźcem wydzielniczym żołądka, nietylko przy wprowadzeniu podskórnem, ale, jak to wykazał Gutowski, i po wprowadzeniu wprost do krwi. Nasuwałoby się więc przypuszczenie, że normalne wydzielanie soku żołądkowego powinno trwać bez przerwy. I rzeczywiście, jeżeli sok żołądkowy, wydzielony na drodze odruchowej dostaje się do jelit, powodując powstawanie sekretyny, która skolei pobudza gruczoły żołądka do pracy, to w jaki sposób następuje koniec wydzielania i stan spoczynku gruczołów żołądka?

Podtrzymywanie długotrwałego wydzielania jest korzystne, gdyż tylko w ten sposób mogą być dokładnie strawione pokarmy, jednak stałe utrzymywanie się wydzielania soku żołądkowego, a pośrednio i trzustkowego, może być tylko dla ustroju szkodliwe i prowadzić do ciężkich zaburzeń w trawieniu. Należało więc doszukiwać się innych czynników humoralnych, któreby regulowały wydzielanie soku żołądkowego, a tem samem przyczyniały się do przerwania wydzielania soków trawiennych. Czynniki te mogłyby znajdować się w dolnych odcinkach przewodu pokarmowego. Mając pewne obserwacje kliniczne, przystąpiłem do badań w tym kierunku.

Badania swoje wykonałem również na psach wymóżdżonych, którym wprowadzałem do krwi wyciągi z wyrostka robaczkowego i kiszek

grubych, ale wyciągi wprowadzane, nie były przygotowane na kwasie solnym, lecz na płynie Ringer - Locke'a. Wyciągi te nazwałem biodializatami, gdyż uzyskiwałem je w płynie Ringer - Locke'a, przez który przepuszczałem tlen i trzymałem przez 45 minut w termostacie przy temperaturze 38°. Tak przyrządzony wyciąg nadawał się najlepiej do uzyskania ciał czynnych, które były produktem wydzielonym przez żywe, nieuszkodzone mechanicznie, komórki. Zasada tej metody zrealizowana w takiej właśnie formie w Zakładzie Fizjologji Uniw. Józefa Piłsudskiego przez Gutowskiego była podana przez Czubalskiego w 1916 roku, który pisze: „Normalnych produktów przemiany materji w danym narządzie, przedostających się w zwykłych warunkach jako ciała specyficzne do krwi i odgrywających w ustroju rolę t. zw. hormonów, należy według nas szukać całkiem inaczej, w sposób możliwie najwięcej zbliżony do rzeczywistości. Sądzę, że dłużej trwające przepłukiwania badanego narządu przez naczynia krwionośne płynem odżywczym, jak rozcieńczona krew odwłókniona, czy lepiej jeszcze płynem Ringer-Locke'a z zachowaniem normalnych warunków wilgotności, ciepłoty, dostępu tlenu, oraz zupełnej aseptyki i poszukiwania w tym odżywczym płynie specyficzności produktów przemiany materji, odpowiadałoby daleko więcej postawionym wyżej warunkom". I rzeczywiście w ten sposób uzyskane wyciągi, z pewemi tylko modyfikacjami dają rękojmię, że mamy do czynienia z rzeczywistemi produktami przemiany materji komórek żywych.

Biodalizaty wprowadzałem do krwi zwierząt wraz z histaminą. O ile wprowadzenie histaminy wywoływało zawsze obfite wydzielanie soku żołądkowego, o tyle wprowadzenie biodializatu hamowało to wydzielanie. Wydzielanie histaminowe w moich doświadczeniach zmniejszało się o połowę po wprowadzenu biodializatów z kiszek grubych i wyrostka robaczkowego. Jeżeli biodializat zastrzykniemy psu o 30 minut wcześniej niż histaminę, to hamowanie wydzielania soku żołądkowego, pędzonego przez histaminę w tych warunkach jest szczególnie wybitne, gdyż wydziela się tylko ¼ część wydzielania normalnego.

O ile w normie np. wydzielanie soku żołądkowego wynosiło 80 cm^3 po dawce 0,5 mg. histaminy, to ta sama dawka histaminy podana wraz z biodializatem kiszkowym dawała zaledwie 20 cm^3 wydzielonego soku. Nietylko w doświadczeniach ostrych uzyskiwałem po wprowadzeniu biodializatów kiszkowych wybitne hamowanie wydzielania soku żołądkowego, ale również i w doświadczeniach chronicznych udawało się

u psów ze stałą przetoką żołądkową uzyskiwać hamowanie. I tak po wypłukaniu żołądka psa przez przetokę wprowadzałem podskórnie 20 cm^3 biodializatu kiszkowego, a po 30 minutach 0,5 mg. histaminy. O ile w normie po 0,5 mg. histaminy wydzieliło się 80 cm^3 soku, to po tej samej dawce histaminy, ale po uprzedniem wprowadzeniu biodializatu, wydzieliło się zaledwie 20 cm^3 soku żołądkowego, czyli zjawisko hamowania wystąpiło i w tej serji doświadczeń w całej pełni. Każde następne wprowadzenie histaminy zwiększało wydzielanie soku żołądkowego, a po 8 godzinach wydzielanie dochodziło do normy. W innych doświadczeniach zamiast histaminy używałem jako bodźca wydzielniczego sekretyny jelitowej, przyczem okazało się, że biodializaty hamują również wydzielanie soku żołądkowego wywołane sekretyną. Zachęcony temi wynikami przeprowadziłem dalsze badania na człowieku z przetoką żołądkową, jak przy badaniu sekretyn. Chorej z przetoką żołądkową wstrzykiwałem najpierw histaminę zawsze 0,5 mg. i ustalałem wydzielanie standardowe. Następnie wprowadzałem zagotowany biodializat kiszkowy, a po 30 minutach od chwili wprowadzenia podskórnie biodializatu wprowadzałem również podskórnie 0,5 mg. histaminy. I w tych doświadczeniach spostrzegałem wybitne zahamowania wydzielania soku żołądkowego, dochodzącego do połowy wydzielania normalnego. Powyższe doświadczenia wykonane na psach i człowieku pouczają, że biodializaty sporządzone na rozczynie Ringer-Locke'a z wyrostka robaczkowego lub kiszek grubych, wprowadzone do krwi lub podskórnie powodują hamowanie wydzielania soku żołądkowego, wywołanego histaminą lub sekretyną. Działanie hamujące utrzymuje się czas dłuższy do 8 godzin i wpływa nietylko na ilość wydzielonego soku, ale również na jego kwasotę, znacznie ją obniżając. Wobec tego, że biodializaty tracą swoje własności przy dłuższem przechowywaniu, należy przypuścić, że czynnik hamujący jest najprawdopodobniej ciałem organicznem.

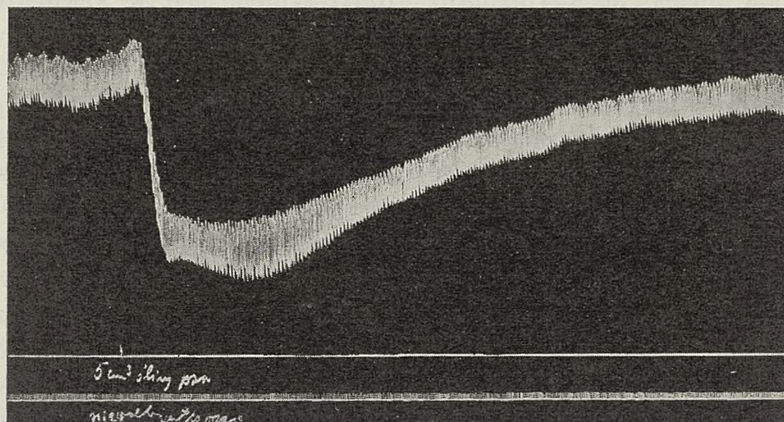
Duża ilość bodźców pobudzających bądź hamujących wydzielanie soku żołądkowego nabiera w świetle moich badań specjalnego znaczenia. Jak długo trwa przesuwanie się treści pokarmowej przez górne odcinki przewodu, tak długo potrzebne są soki trawienne celem dokładnego stawienia pokarmu, który następnie ma ulec wchłonięciu. Lecz z chwilą, gdy treść pokarmowa przesunie się do kiszek grubych, dalsze wydzielanie soków trawiennych jest zbyteczne. W tym właśnie okresie wchodzą według moich danych w grę czynniki hamujące, które przerywają wydzielanie soków trawiennych.

Zastanawiając się bliżej nad zjawiskami humoralnemi regulacji wydzielania soków trawiennych, niesposób pominąć znaczenie ukrwienia prezwodu pokarmowego w okresie trawienia. Wiemy, że podczas trawienia mamy do czynienia z rozszerzeniem naczyń krwionośnych w jamie brzusznej, co powoduje, że dobrze ukrwione gruczoły trawienne lepiej wykonują swą pracę wydzielniczą. Nasuwało się wobec tego pytanie, jakie mogłyby tu działać czynniki i jaki byłby mechanizm przygotowawczy przewodu pokarmowego w celu lepszego jego ukrwienia, a tem samem przygotowania gruczołów trawiennych do intensywnej pracy wydzielniczej. Mechanizm taki powinien przypuszczalnie mieć swój punkt zaczepienia gdzieś na początku przewodu pokarmowego i działać już w momencie przyjmowania pokarmu. Mając pewne w tym kierunku dane, przystąpiłem do wyjaśnienia tego zagadnienia i przedewszystkiem zwróciłem uwagę na ślinę, której rola w procesach związanych z trawieniem zdaje się na podstawie moich spostrzeżeń i doświadczeń wykraczać poza posiadane przez nas dotąd wiadomości w tej materji, biorąc także pod uwagę ilość śliny wydzielonej w ciągu doby.

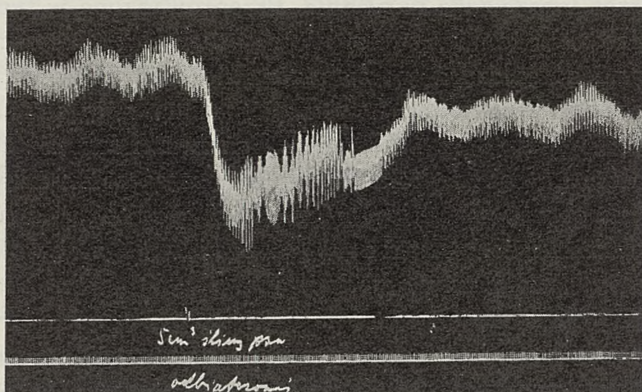
Nasuwało się mianowicie przypuszczenie, że właśnie ślina jest tym czynnikiem, który przygotowuje przewód pokarmowy do intensywnej pracy przez lepsze jego ukrwienie. Przeprowadzone w tym kierunku badania stwierdziły, że slina z rozmaitych gruczołów ślinowych zarówno normalna jak i odbiałczona wprowadzona dożylnie posiada jakościowo jednakowe działanie na układ krwionośny, mianowicie obniża ciśnienie w układzie tętniczym. (Ryc. 1 i Ryc. 2). Ponieważ i rozpuszczona w wodzie pozostałość na sączku koloidowym po przesączeniu śliny wprowadzona dożylnie obniża znacznie ciśnienie krwi, popiół zaś śliny, uzyskany po jej spaleniu i rozpuszczony w odpoweidniej ilości wody nie wywiera żadnego działania na układ naczyniowy, należy przyjąć, że ciałem czynnym śliny, obniżającem ciśnienie krwi i wywołującem przekrwienie gruczołów trawiennych jest ciało organiczne. Poszczególne wartości ciśnienia krwi po wprowadzeniu rozmaitych rodzajów śliny, przedstawia najlepiej protokół wyniku doświadczenia z dn. 4.IV.1935 r., przytoczony przykładowo jako jeden z ogólnej liczby 180 doświadczeń, których dokładny opis i analizę przedstawię w innem miejscu.

Wprowadzona ślina nieodbiałczona z gruczołu podszczękowego w ilości 2 cm^3 spowodowała obniżenie ciśnienia ze 120 mmHg na 40 mmHg w 30 sekundzie, po 2 minutach ciśnienie krwi zaczęło się podnosić wracając do normy po 5 min. 34 sek. Skolei wprowadzono ślinę nie-

odbiałczoną z gruczołu przyusznego i ciśnienie również zaczęło spadać z 111 mmHg na 38 mmHg w 28 sek., powracając po 5 min. 20 sek. do 92 mmHg.



Ryc. 1. Spadek ciśnienia krwi po wprowadzeniu 5 cm³ śliny psa z gruczołu przyusznego nieodbiałczonej wprost do krwi.



Ryc. 2. Spadek ciśnienia krwi po wprowadzeniu 5 cm³ śliny psa z gruczołu przyusznego odbiałczonej wprost do krwi.

Wprowadzenie śliny odbiałczonej z gruczołu podszczękowego w ilości 3,5 cm³ psu wymóżdżonemu, wagi 9 kg, obniżyło ciśnienie krwi z 149 mmHg na 45 mmHg w 33 sek., które po 7 minut. 9 sek. wróciło do normy. Po ustaleniu się ciśnienia na 123 mmHg wprowadzono taką sa-

PROTOKUŁ

z dnia 4.IV.1935 r.

Pies wagi 9 kg. wymóżdżony.

Wprowadzono ślinę					Ciśnienie krwi w mm Hg po wprowadzeniu śliny			Szybkość występowania efektu i czas dział.		Uwagi
Ilość w cm^3	Jakość	Szybkość wydzielania	Refraktometr	Odczyn na białko	Max.	Min.	Śred.	Minut	Sek.	
3,5	odb.	1,5 cm^3 na 1'	20	ujemny	154	144	149			norma
					140	140	140		8	ślina z glandula submaxilaris
					46	44	45		33	
					60	50	55	1	35	
					148	142	145	7	9	
3,5	odb.	1,7 cm^3 na 1'	18	ujemny	130	116	123			norma
					110	108	109		7	ślina z glandula parotis
					86	82	84		20	
					130	116	123	1	20	
2	nie-odb.	1,5 cm^3 na 1'	20,5	dodatni	126	114	120			norma
					110	110	110		14	ślina z glandula submaxilaris
					44	36	40		30	
					60	52	56	2	4	
					126	118	122	5	34	
2	nie-odb.	1.8 cm^3 na 1'	18,5	dodatni	122	100	111			norma
					100	96	98		9	ślina z glandula parotis
					40	36	38		28	
					56	48	52	1	45	
					96	88	92	5	20	
2	—		18,7	dodatni	100	92	96			norma
					90	88	89		9	rozpuszczona pozostałość na sączku z gland. submaxilaris
					42	40	41		20	
					100	92	96	2		
2	—		18,7	dodatni	100	86	93			norma
					80	78	79		7	pozostałość rozpuszczona na sączku z gland. parotis
					44	34	39		25	
					104	100	102	2	10	
2	nie-odb.	—	20	dodatni	80	66	73			norma
					70	66	68		7	ślina mieszana z jamy ustnej psa
					44	30	37		25	
					60	50	55	2	10	

mą dawkę śliny odbiałczonej, ale z gruczołu przyusznego. Ciśnienie krwi zaczęło opadać w 7 sek., obniżyło się do 84 mmHg w 20 sek. a po 1 minucie i 20 sekundach powróciło do normy.

Wobec tego, że ślina z gruczołu podszczękowego i przyusznego, tak odbiałczona jak i nieodbiałczona, wprowadzona dożylnie wywołuje wybitny spadek ciśnienia krwi, sprawdziłem jak zachowuje się pozostałość na sączku rozpuszczona w wodzie, i to w ilości odpowiadającej nalanej do sączenia śliny. Wprowadzenie 2 cm^3 takiej rozpuszczonej pozostałości na sączku, obniżyło ciśnienie z 96 mmHg na 41 mmHg w 20 sek. i po 2 min. ciśnienie powróciło do swojej normy. Wprowadzenie takiej samej ilości rozpuszczonej pozostałości na sączku z gruczołu przyusznego obniżyło ciśnienie krwi z 93 mmHg na 39 mmHg w 25 sek.; ciśnienie powróciło do normy po 2 min. 10 sek. Mając takie wyniki, wprowadziłem ślinę, mieszaną ze wszystkich gruczołów, pobraną wprost z jamy ustnej psa przyczem okazało się, że i taka ślina obniżyła ciśnienie krwi z 73 mmHg na 37 mmHg w 25 sek. a po 2 min. 10 sek. ciśnienie krwi podniosło się do 55 mmHg.

Ślina ludzka wywołuje taki sam efekt, jak ślina psa.

We wszystkich doświadczeniach uzyskiwałem jednakowe wyniki, t. j. spadek ciśnienia krwi, dzięki rozszerzeniu naczyń jamy brzusznej. Że naczynia jamy brzusznej ulegają rozszerzeniu, sprawdziłem to zapomocą pletyzmografji poszczególnych narządów jamy brzusznej. Po przeprowadzeniu takich badań okazało się, że naczynia jelit i śledziony ulegają wyraźnemu rozszerzeniu po wprowadzeniu śliny do krwiobiegu, co odbija się na zmianie objętości danych narządów. Z doświadczeń tych wynikałoby, że ślina rozszerzająca przedewszystkiem naczynia jamy brzusznej w doświadczeniu ostrem, powoduje właśnie lepsze ukrwienie narządów trawienia.

W 1907 r. Wł. Mazurkiewicz stwierdził działanie obniżające ciśnienie krwi soku trzustkowego.

Stwierdzenie przeze mnie ciał hipotensyjnych w ślinie nabiera głębszego znaczenia wskazując, że ciała hipotensyjne są wytwarzane w różnych gruczołach trawiennych i przechodzą do normalnych ich wydzielin, przyczem największa ich ilość znajduje się w wydzielinie gruczołów ślinowych. Na podstawie moich spostrzeżeń należy przyjąć, że ciała hipotensyjne zawarte w ślinie ulegają wchłonięciu w przewodzie pokarmowym.

Tak więc przyczyny rozszerzenia naczyń krwionośnych w gruczołach pracujących, a tem samem lepszego ich ukrwienia, należy doszukiwać się przedewszystkiem w czynnikach pochodzenia humoralnego.

Badania moje rzucają nowe światło na rolę śliny w ustroju. Jednym z głównych zadań byłoby dostarczenie ze śliną ciał hipotensyjnych do przewodu pokarmowego. Pod działaniem tych ciał naczynia krwio-

nośne rozszerzają się w przewodzie pokarmowym, a tem samem powodują lepszy przepływ krwi przez gruczoły trawienne, wskutek czego ich praca jest wydatniejsza, a większa ilość fermentów, dostarczona przez gruczoły powoduje dokładne strawienie pokarmów. W dostarczaniu więc ciał hipotensyjnych przez ślinę należy dopatrywać się istnienia korzystnego mechanizmu w procesach trawienia. Za pierwszy więc czynnik o działaniu humoralnem należy uważać ciała hipotensyjne zawarte w ślinie, których zadaniem jest przygotowanie przewodu pokarmowego przez rozszerzenie naczyń w jego obrębie. Drugim czynnikiem działającym na drodze humoralnej jest przypuszczalnie gastryna oraz sekretyna, powstająca pod wpływem kwasu soku żołądkowego, działającego na błonę śluzową dwunastnicy i jelit cienkich, trzecim czynnikiem o działaniu zupełnie przeciwnem niż poprzedni, ale również humoralnem, będzie powstawanie i działanie ciał hamujących wydzielanie soku żołądkowego, a pośrednio i trzustkowego, które likwidują cały proces trawienia.

Jak widzimy proces trawienia jest aktem bardzo złożonym i nie od rzeczy będzie przytoczyć pogląd Czubalskiego: „Zastanawiając się dokładnie nad całokształtem spraw wydzielniczych żołądka, możemy zdać sobie sprawę, jak skomplikowane jest to zjawisko pod względem fizjologicznym, jak wiele czynników wchodzi tutaj w grę. Jasną jest rzeczą, że w patologji odpowiada temu stanowi ogromna różnorodność obrazów klinicznych, zależnych bądź od zmian anatomicznych, a częściej jeszcze funkcjonalnych samego żołądka, bądź od uszkodzenia lub zmiany czynnościowej innych narządów, mających jednak duży wpływ na sprawność fizjologiczną tego odcinka przewodu pokarmowego".

PIŚMIENNICTWO.

1. B. P. Babkin. *Die aüssere sekretion der verdauungsdrüsen.* 1928.
2. Sawitsch i Zeljony. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1913.
3. Krimberg R. Biochem. Zeitschr. 157. 1925 r.
4. Necheles i Lim. *Berichte f. d. ges. Physiologie u. expr. Pharmakologie* 49. 1928 r. str. 224.
5. Czubalski Fr. Comptes rendus d. séan. de la Société de Biologie Tom XC. 1924 r. str. 301.
6. Bayliss W. M. i Starling. Journ. of Physiol. 28. 1902 r.
7. Edkins i Tweedy. Journ. of Physiol. 38. 1908 r.
8. Maydell. Med. Doświadczalna i Społeczna 1924 r.
9. Popielski. Gazeta Lekarska 1910.

10. Popielski. Rozprawy Wydz. Matemat. Przyrodn. Akademji Umiejętności w Krakowie. Tom 16 i 17. 1917—18.

11. Tomaszewski. Pflügers. Archiv. 1918.

12. Tomaszewski. Rozprawy Wydz. Matemat. Przyrod. Akademji Umiejętności w Krakowie. tom 16. 1917.

13. Gutowski. Skandinav. Archiv. Tom 49. 1926.

14. Walawski. Medycyna Doświad. i Społeczna. Tom IX. 1928 r.

15. Walawski. Comtes rendus d. séan. de la Société de Biologie. Tom XCVIII. 1928 r. str. 1371, 1373, 1374.

16. Gutowski. Comptes rendus d. séan. de la Société de Biologie. Tom XC. str. 1473. 1923 r.

17. Gutowski. Polska Gazeta Lekarska Nr. 26. 1923 r.

18. Czubalski Fr. Gazeta Lekarska Nr. 1. 1917 r.

19. Walawski. Medycyna Doświadczalna i społeczna. Tom XI. 1930 r.

20. Walawski. Comptes rendus d. séan. de la Société de Biologie. Tom XCIX. 1928.

21. Gutowski. Medycyna Doświadczalna i Społeczna. tom V. 1925.

22. Mazurkiewicz Wł. Zentralblatt für Physologie Bd. XX. Nr. 2 1907.

23. Boivin G. Comptes rend. d. séan. de la Soc. de biol. T. CI. 1929 (22, 253).

24. Czubalski Fr. Gastrologja Polska Nr. 1. 1928 r.

III
WYDZIAŁ HUMANISTYCZNY

QUAESTIONUM DE IULII POLLUCIS FONTIBUS CAPUT

scripsit

VLADIMIRUS GORDZIEJEW.

I.

Iulii Pollucis, Naucratitae illius, Onomasticum qui vel levissime attigit, iam pro certo habet non suo Marte sophistam proeliari, sed uberrimas copias ex alienis horreis asportavisse. Quaestiones tamen de fontibus, quibus farrago Polluciana debeatur, cum plurimae tum adeo difficiles sunt, ut iure vir quidam doctus confessus sit ne unam quidem earum solutam esse irritumque fuisse adhuc in hac re excellentium virorum laborem (Tollkiehn, *Lexikographie,* RE 12, 2457. Cf. E. Bethe, *Iulius Pollux,* RE 10, 777 sq.) Hoc eo imprimis est excusandum, quod paucissimi sunt lexicographorum Graecorum libri, qui nostram aetatem tulerunt: et ne unus quidem apparet, qui Pollucis aetate superior fuerit. Onomasticum omnino nullum reperitur [1]) excepto Athenaei opere: quod licet proxime ad Pollucianorum librorum indolem accedat, non est idem. Tum non minime eo impedimur, quominus Pollucis auctores comprehendamus, quod ubique plures eosque diversissimos libros adhibuit ille: nullus est Onomastici liber, qui uno constet auctore. Iam id non curo omnes, quos expilaverit, silentio praeteriisse sophistam nostrum antiquorum grammaticorum morem pervulgatissimum secutum.

---

[1]) Cuius generis fuerunt e. g. Callimachi libri q. i. ἐθνικαὶ ὀνομασίαι tum Aristophanis Byzantii lexica (ὀνόματα συγγενικά, ἡλικιῶν ὀνομασίαι, ὀνόματα πολιτικά), nec minus Nicandri Colophonii opus q. i. περὶ χρηστηρίων πάντων βιβλία γ', deinde Telephi, grammatici Pergameni ὠκυτόκιον, περὶ χρήσεως, postremo Tryphonis et Seleuci volumina. Cf. Iulium Schoenemann, *De lexicographis antiquis, qui rerum ordinem secuti sunt,* Diss. Hannoverae 1886, 44 — 53.

Uberrimae tamen doctrinae plenus neque nostris etiam temporibus inutilis liber ipse me cohortari videtur, ne difficultate nimia deterrear audacterque tenebras, quibus obtegitur, denuo illustrare coner. Ad quarti igitur libri locos, qui ad res musicas theatralesque pertinent, indagandos accedo: nam nullus Onomastici liber cum his capitibus pondere certat.

II.

Libro quarto appellationes, quae ad artes liberales spectant, continentur. Id ipse auctor libri initio professus mirum quanta diligentia observavit. Hoc eo magis miramur, quod pauciores sunt Onomastici libri qui certo ordine et vinculo constringuntur. At ne unus quidem parti Onomastici quartae palmam eripere potest [1]. Quae cum ita sint, antequam altiora quaeremus, ad exteriorem libri habitum accedamus. Postquam sophista pauca de verborum inventione atque usu praefatus est (§ 1, 2), perscribuntur voces, quae ad scientiam et doctrinam attinent (7—10). Tum de virtute atque improbitate disseritur (10—15). Sequitur artium liberalium enumeratio (16—17): quarum sunt grammatica, quae capitibus 18—19 continetur, tum dialectica — deest tamen artis huius explanatio, nisi voces quasdam huc referimus, quae in rhetoricae partibus (20—51) leguntur; accedit poetica, cui musica adiungitur (52—154). Sequuntur astronomia (155—150), geometria (160—161), arithmetica (162—170), architectura (171—176, — quo loco tamen plane aliena ab hac arte traduntur). Agmen medicina claudit (177—208). Quam artium seriem a Polluce ex libro aliquo transscriptam esse difficillimum est credere: libri igitur totius institutionem ipsi sophistae tribuere non dubito. Fuit illis temporibus artium liberalium ordo et numerus notissimus in scholarum etiam usu [2]. Atque ita sunt inter se dissimilia libri capita

[1]) Farraginem praebet liber I (de deis, tum militaribus rebus, portibus, equis etc. in hoc libro sine ullo ordine quaeritur). Eodem modo libri III, V, VI, IX sunt conscripti. Certior ordo in libris VII, VIII, X perspicitur. Proxime tamen ad libri IV formam accedit liber II (tractatus de partibus corporis humani).

[2]) Cf. e. g. Galen. de ord. libr. 19 p. 59 Kühn (Scr. min. 2, 89 Marquardt-Müller). Nicol. Damasc. FHG 3, 349. Philo de congr. quaer. erud. I 519—545 M. Vide: E. Norden, *Antike Kunstprosa* 2, 670 sq. A. Guggenheim, *Stellung der liberalen Künste im Altertum*, Zürich 1893. Quas artes iam Platonis et Aristotelis temporibus notas saeculo ante Christum natum primo in certum ordinem et numerum redactas esse testes sunt M. Varronis Disciplinarum libri (cf. F. Ritschl, *De M. Varronis Disciplinarum libris*, Opuscula philologica III (Lipsiae 1877), 370—371).

singula (v. i.), ut ex variis fontibus eorum materiam fluxisse appareat [1]).

Ac primo iam obtutu agnoscimus peculiarem libri locum esse, qui musicam artem amplectitur: dimidio enim libro ars ea, cui artissime poetica annectitur, continetur (§ 52—154, capita igitur 103 e 208 paragraphis libri totius his rebus sunt addicta). Tum doctum quendam et copiosum longeque a lexicographorum more abhorrentem librum capita musica sapiunt: synonymorum centunculos rarissimis auctorum locis intextis reliqua capita praebent [2]). Itaque iam sophistam nostrum tenemus librum quendam doctissimum de rebus musicis theatralibusque invenisse: copias tamen non suppeditavisse, ut totum librum impleret [3]). Quo factum esse, ut ad alias etiam artes liberales enarrandas confugeret totumque librum de disciplinis inscriptum institueret.

Itaque iam dudum quaesiverunt docti hunc rerum musicarum fontem a Polluce adhibitum. Primus Rudolphus W e s t p h a l in historia critica antiquorum artis musicae (*Die Musik d. griech. Altertums*, Leipzig 1883, 96. 167) declaravit Pollucem earum rerum notitiam Tryphoni debere. Adversatus est huic opinioni vir illustrissimus, cuius semper pia colatur memoria, Ervinus R o h d e. Qui dissertatione sagacissima, qua tirocinium philologicum absolverat (*De Iulii Pollucis in apparatu scaenico enarrando fontibus*, Lipsiae 1870), contendit Iubae, Mauretaniae regis, historiam theatralem a Polluce excerptam esse. Acerrime Rohdii sententiam Carolus A. B a p p impugnavit (*De fontibus, quibus Athenaeus*

---

[1]) Et in ceteris Onomastici libris eodem modo elaboravit auctor, ut vocum vagam congeriem diligentiore ordine colligeret: hac mente sunt compositi libri II, VII, VIII, X (cf. M. N a e c h s t e r, *De Pollucis et Phrynichi controversiis*, Diss. Lipsiae 1908, 7 sq.) Omni vinculo caret liber primus, iuvenile haud dubie opus. Item in vaga capita solvuntur libri III, V, VI, IX. Sed hoc eo fortasse est explicandum, quod cum seorsum libellos Onomastici sophista ediderit necesse erat librum unumquemque pondus certum habere: et cum tenuior esset libri, quem exscribebat, materia, ut librum totum expleret, ad alia subsidia confugiebat sophista resque ineptissimas coniungebat (cf. e. g. I 44. III 103. V 95. VI 151.). Itaque nusquam fere, ubi ad novam transilit materiam, omisit auctor id excusare (cf. e. g. III 51. 61).

[2]) Mirum est quam sicca sunt, quae a § 7 usque ad § 53 leguntur. At post rerum musicarum uberrimam silvam rursus incipit inanissima vocum farrago (§ 155—208). Plures auctorum loci solitudinem hanc modo in §§ 166—169, 180—185 excipiunt. Facere igitur non possum, quin synonyma illa ab ipso Polluce congesta credam, aliquot fortasse lexicis et commentariis adiuto. Stultissimum hominem fuisse Naucratitam persuasum sibi docti habent (cf. N a e c h s t e r l. l. 10) Lucianum secuti. At non ita, ut virum litterarum studiis Athenis praefectum nihil ex scholari vel usu ipsum afferre potuisse desperaverint.

[3]) Vel potius ea, quae in Onomastici usum verti poterant.

in rebus musicis lyricisque enarrandis usus sit, Leipziger Studien 8, 1885, 85—160. Cf. eiusdem *Beiträge zur Quellenkritik des Athenaeus*, Comment. in hon. O. Ribbeckii, Lipsiae 1888, 251 sq.), cum rursus ad Tryphonis Onomasticum respiceret [1]. Minime tamen doctis probavit (cf. L. Cohn (Bappiani libri recensionem) Philol. Anzeiger 17, 1887, 463 sq. Wentzel, *Athenaeus*, RE 2, 2033. G. Kaibel, *Die Prolegomena* ΠΕΡΙ ΚΩΜΩΙΔΙΑΣ, Abhandl. Göttingen, N. F. B. 2, N-ro 4, Berlin, 1898, 61). Nec defuerunt igitur, qui de Pamphileo lexico cogitarent (cf. Cohn l. l. 466. Bethe, *Iulius Pollux*, RE 10, 777. Bapp, *De fontibus* 150—151).

III.

Qui omnes, quod vehementius Athenaeus cum sophista nostro consentit locis nonnullis, qui ad artem musicam attinent, facile crediderunt eundem esse in his rebus Dipnosophistarum et Onomastici fontem. At apud Athenaeum de rebus theatralibus ne γρῦ quidem legitur. Omisisse sophistam rem tam notabilem, cum bis loquatur de rebus musicis — libros IV et XIV dico, quibus capita aliquot ex libris I, X, XV annumerantur —, tenuis est excusatio. Sequitur necessario aut diversis auctoribus sua Athenaeum et Pollucem debere aut alium librum de musicis, alium de theatralibus rebus consuluisse Naucratitam nostrum. Hoc cum ob nimiam omnium capitum similitudinem vix quisquam credat, mittenda est illa de communi auctore opinio. Nempe vicissitudines, quae inter utrumque intercedant sophistam, facile intelleguntur, si optime memoria tenemus tritissimum fuisse morem grammaticorum veterum, ut quae a quodam auctore nobili — e. g. Dicaearchum, Aristoxenum affero — docta erant, ea ab omnibus describerentur immutataque traderentur. Itaque instrumentorum musicorum indicem ab Aristoxeno compositum licet hic in memoriam vocare, quem diligentissime repetiverunt Phillis Delius (in libro secundo de musica — Athen. 14, 636b), Plutarchus (de unius in re p. dom. 4), Pollux (4, 59), Trypho vel Iuba (Athen. 4, 182f), ipse denique bonus Athenaeus, licet non ab omnibus ipse Aristoxeni

[1]) Attamen mira inconstantia vel neglegentia etiam vir doctus in his rebus se gessisse videtur. Nam cum p. 114 aperte diceret: „Quare non modo Iubam sed ne Tryphonem quidem ipsum ab utroque descriptum esse credo", p. 119: „Ceterum non unum auctorem sequi Pollucem in saltationibus describendis satis perspicuum est", eadem pagina haec declaravit: „Nos... Tryphonem a Polluce excerptum esse statuimus". Item p. 123 rursus Tryphonianas copias a Polluce usurpatas plane dicit. Cf. p. 148 sq.

liber inspectus sit [1]. Quam ob rem plura hic discrepantes, quam „communes" loci valent. Invenitur autem illorum multo maior manus. Sed de his plura infra docebo.

IV.

Fuit igitur Trypho, si Bappium sequimur, praecipuus Athenaei fons in rebus musicis describendis: esto, longius id a nostra via distat, ut conemur quaestionem difficillimam solvere. Nihil ob hanc rem de Pollucis et Tryphonis coniunctione proferri posse monui. At lege: haec affert Athenaeus (4, 174e): „...Τρύφων ἐν τρίτῳ περὶ ὀνομασιῶν, ἔστι δὲ τὸ σύγγραμμα περὶ αὐλῶν καὶ ὀργάνων, συγγράψαι φησὶ περὶ τῆς ὑδραύλεως Κτησίβιον τὸν μηχανικόν. (= fr. 111 Velsen). Sequitur Tryphonis librum instrumentorum musicorum catalogum fuisse. Nam id ad tertium tantum Onomastici librum attinere redarguit fragmentum 110 Vels. (Athen. 14, 634d): „...Τρύφων ἐν δευτέρῳ περὶ ὀνομασιῶν λέγει οὕτως· „ὁ δὲ μάγαδις καλούμενος αὐλὸς" καὶ πάλιν „μάγαδις ἐν ταυτῷ ὀξὺν καὶ βαρὺν φθόγγον ἐπιδείκνυται, ὡς Ἀναξανδρίδης ἐν Ὁπλομάχῳ φησί „μάγαδιν λαλήσω μικρὸν ἅμα σοι καὶ μέγαν". Quod si legimus Tryphonem in τοῖς Ὀνοματικοῖς ᾠδὸν poculi genus laudavisse, quod cum scolia cantarentur in conviviis circumferretur aut alium opus fuerunt τὰ Ὀνοματικὰ atque libri qui inscribebantur περὶ ὀνομασιῶν aut cum de scoliis Trypho dissereret poculi quoque fecit mentionem (cf. A. de V e l s e n, *Tryphonis fragmenta collegit et disposuit.* Berolini 1853, 75 — 76). Quid rei fuerit Polluci cum hoc auctore, cum de theatro, histrionibus similibusque rebus scripserit, nescio. Sed longius pergamus: de hydraulo Ctesibioque eius instrumenti auctore nihil in Polluce est [2]. At de magadide, quam tibiam esse censuerat Trypho, haec noster docet (4, 61): „...Μάγαδιν δ'ὀνομάζει μὲν Ἀνακρέων, τὴν δ'εὕρησιν αὐτῆς Θρᾳξὶ Κάνθαρος προστίθησιν". Nihil praeter Anacreontis no-

---

[1]) Plutarchus: ἤδη μέντοι συμβούλῳ Πλάτωνι χρησάμενος πηκτίδας, σαμβύκας καὶ ψαλτήρια πολύφθογγα καὶ βαρβύτους καὶ τρίγωνα παραπέμψας, τὴν λύραν καὶ τὴν κιθάραν προτιμήσει. Cf, Platon. Res p. 399a.

Phillis: φοίνικες, πηκτίδες, μαγάδιδες, σαμβῦκαι, ἰαμβῦκαι, τρίγωνα, κλεψίαμβοι, σκινδαψοί, ἐννεάχορδα... βάρβιτος.

Pollux: χέλυς, τρίγωνα, σαμβῦκαι, πηκτίδες, φόρμιγγες, φοῖνιξ, σπάδιξ, λογοφοινίκιον, ἰαμβύκη, κλεψίαμβος, παρίαμβος, σκινδαψός...

Iuba vel Trypho: φοίνικας καὶ πηκτίδας καί μαγάδιδας. σαμβύκας τε καὶ τρίγωνα καὶ κλεψιάμβους καὶ σκινδαψοὺς καὶ τὸ ἐννεάχορδον καλούμενον...

[2]) Cur B e t h e tibiae Tyrrhenae descriptionem (annot. in Poll. ed:ne) (Poll. 4, 70) ad Athenaei hydraulidem referat, non video.

men cum Athenaeo commune. Quid si ipsius Tryphonis verba congerimus (v. s.)? Immo adversa est Pollucis doctrina, qui magadin inter lyras et citharas rettulit. Nulla est Canthari in Athenaei libris notio. Fr. 109 (Athen. 14, 618c): "Αὐλήσεων δ' εἰσὶν ὀνομασίαι, ὥς φησι Τρύφων ἐν δευτέρῳ ὀνομασιῶν, αἵδε·

κῶμος,	— εἶδος ὀρχήσεως (Poll. 4, 99)... Ἡρακλέους ἱερά...
βουκολιασμός,	deest in Onomastico.
γίγγρας,	γίγγρας μικρός τις αὐλίσκος (4, 76). γίγγρας πρὸς αὐλὸν ὄρχημα, ἐπώνυμον τοῦ αὐλήματος (4, 101).
τετράκωμος,	una cum κώμῳ recensetur (4, 99); at 4,105 plura de hoc saltationis genere narrantur.
ἐπίφαλλος,	deest in Onomastico (cf. 4, 100 ...φαλλικόν)
χορεῖος,	deest in Onomastico.
καλλίνικος,	καλλίνικος ἐφ' Ἡρακλεῖ (4, 100).
πολεμικόν,	deest in Onomastico.
ἡδύκωμος,	καὶ ἡδύκωμος ἡδίων (4, 100).
σικυννοτύρβη,	deest in Onomastico.
θυροκοπικόν, τὸ δ' αὐτὸ καὶ κρουσίθυρον,	deest in Onomastico.
κνισμός,	ἡδυκώμῳ adiungitur — 4, 100.
μόθων,	ὁ δὲ μόθων φορτικὸν ὄρχημα καὶ ναυτικόν — 4, 101.

ταῦτα δὲ πάντα μετ' ὀρχήσεως ηὐλεῖτο..."

Vide iam porro cetera: fr. 112 Vels. (Athen. 4, 182e): „Ὁ Τρύφων φησὶ καὶ τοὺς καλουμένους ἐλεφαντίνους αὐλοὺς παρὰ Φοίνιξιν ἀνατρηθῆναι". Desunt haec omnino in Pollucianis copiis. De αὐλῶν τρήσει diversa a Tryphone 4,80 leguntur. Fr. 113 Vels. (Athen. 14,618c): „Καὶ ᾠδῆς δὲ ὀνομασίας καταλέγει ὁ Τρύφων τάσδε ἱμαῖος, ἡ ἐπιμύλιος καλουμένη, ἣν παρὰ τοὺς ἀλέτους ᾖδον· ἴσως ἀπὸ τῆς ἱμαλίδος. ἱμαλίς δ' ἐστι παρὰ Δωριεῦσιν ὁ Νόστος καὶ τὰ ἐπίμετρα τῶν ἀλέτων. ἡ δὲ τῶν ἱστουργούντων ᾠδὴ ἔλινος, ὡς Ἐπίχαρμος ἐν Ἀταλάνταις ἱστορεῖ, ἡ δὲ ταλασιουργῶν ἴουλος." Cf. Poll, 4, 53: „... ἐπιμύλιος ᾠδὴ ἱμαλὶς καὶ ἱμαῖος, ὁ δ'ᾄδων ἱμαιοιδός. Ἰούλου nomen solum affertur. Cetera frustra apud onomatologum quaeres. Fr. 114 Vels. (Ammon. de diff. voc. p. 54 Valck.): „Ἐπικήδειον καὶ θρῆνος διαφέρει" — abest a Polluce. Item fr. 115 Vels. (Athen. 11, 503a: ᾠδός; v. s.) alienum a nostro libro est.

V.

Quae cum ita sint, vix quidquam e Pollucianis copiis Tryphonianum iure aestimari potest. Nam consensus aliquot locorum eis perpensis, quae de grammaticorum veterum ratione et consuetudine supra monui, facillime explicabitur fonte eodem, ex quo hauserunt sua et Pollucis auctor et Trypho. Discrepantiae restant: desunt plura apud Pollucem: esto, epitomam habemus. Sed maximas mihi suspiciones movet sophista Tryphone uberior (cf. e. g. de τετρακώμῳ, καλλινίκῳ, μόθωνι, γίγγραντι Pollucis multam doctrinam. Adde saltationes, quae a Tryphone recensentur, inter plurimam aliarum seriem insertas ab auctore nostro (4, 99 sq.) Tum iam vides: quae a Polluce in saltationibus numerantur, ea aulematum loco a Tryphone habentur. Accedunt de gravissimis rebus (e. g. magadin in memoriam voces) discordes sententiae. Contra siccas nonnumquam appellationes affert Pollux, cum pleniorem Tryphonem legamus, ita, ut iure idem B a p p haec animadverterit *(De Athenaei fontibus 114)*: „Ceterum Pollux et Athenaeus in his rebus (musicis sc.) etiam ubi sententias easdem proferunt, verbis ita discrepant, ut quasi consulto id fieri dicas". Quae omnia quo modo accidere possent, si Trypho Pollucis fons esset?

At censuit B a p p *(De A. fontibus 149)* Dipnosophistarum capita: 4, 75—83; 14, 10—11. 26 med. — 27 — Tryphoni deberi. Nihili igitur sunt habenda frustula illa, quae ex Velseniana collectione sumpta modo recensuimus. Sed si ita se res etiam habet, idem est tamen tenendum: possunt quaedam Athenaei a Polluciano libro abesse: sed plenior Athenaeo Pollux mox mihi suspectus videbitur. Perscribuntur a Polluce (4, 99 sq.) saltationes plurimae: desunt in Athenaei opere: ξιφισμός, (ποδισμός), διαρρικνοῦσθαι, τετρακώμου explicatio (v. s.), ὄκλασμα, (φαλλικόν), καλλινίκου explicatio (u. s.), βαυκισμός, ἀπόσεισις, ἴγδιος cett. explicatio, μόθωνος explicatio, γ έ ρ α ν ο ς, ἑκατερίδων et θερμαυστρίδων praedicata, ἐκλακτίσματα, πηδητικόν, βίβασις, vix de Ἰωνικῷ ambo consentiunt (cf. R o h d e l. l. 30 sq.), διὰ Μαλέας, silenorum saltationes, ἴθυμβοι, καρυατίδες, βαρυλλικά, ὑπογύπωνες, γύπωνες, Ἐσχάρινθον, τυρβασία, λομβρότερον, σχιστὰς ἕλκειν, διπλῆ, παραβῆναι τὰ τέτταρα, κυβιστής, πινακίς. Haud pauca si de septem modo paragraphis agitur: sed consideremus, quae cum Athenaeo congruunt: κολαβρισμὸς Θρᾴκιον ὄρχημα καὶ Καρικὸν ἦν δὲ καὶ τοῦτο ἐνόπλιον (Poll. 4,100) ∾ Θρᾴκιος κολαβρισμός... (Athen. 14,629a). In στροβίλῳ vox modo ipsa consentit (Athen. 14,630a). Alia atque a Polluce de ἀποκίνῳ (Poll. 4,101) ab Athenaeo (14,629 c. f.) traduntur. Item

ieiunior est Dipnosophistarum auctor in γίγγραντι et σκόπῳ describendis[1]. Plenior est Pollux in ἐκατερίδων et θερμαυστρίδων et διποδίας descriptione. Item quae Pollux de κερνοφόρῳ etc. tradit, tam sunt ab Athenaei narratione diversa, ut nequeant conciliari (Athen. 14,629e. Cf. Rohde l. l. 30 sq.) At contra adeo sunt multa saltationum nomina ab Athenaeo laudata, quae in Polluce desiderantur, ut epitomatoris tantum neglegentiam hic culpare non possim. Sed ad priora capita accedamus (§ 63 dico): desunt in Athenaeo e. g. haec carminum genera a Polluce laudata: τριποδηφορικά, ἐπιλοίμια cett. Tum occurrit nobilissima de Borimo narratio: quae ex Nymphide petita inest in Athenaei libris (14, 619f), sed mirum quantum Pollucianae dissimilis: desunt parentum nomina a Polluce diligentissime observata, alia de viri exitu traduntur. Idem Manerotis nomine ab Aegyptiis summopere colitur: consentit adhuc Athenaeus, sed ne verbo quidem monet, quinam vir ille fuerit. Borimo et Maneroti tertius Lityersas a Polluce adiungitur (4, 54), certamine ab Hercule superatus et occisus. Invenitur et hic in Dipnosophistarum libris: at libro *decimo* tamen (415b sq.). Praeter Midae patris nomen Phrygiumque regnum nihil cum Polluce facit[2]). Itidem frustra ἐπιλήνιον, πτιστικόν, ἐρετικόν, ποιμενικόν, συβωτικόν (§ 56), cantilenarum nomina apud Athenaeum quaeras. Quorum carminum et cantiuncularum indicem Bapp Tryphoni addixit *(De Athen. font. 123)*, quod proxime ad Athenaeum hic Pollux accederet. Quae similitudo mihi quidem nulla videtur. Nam possunt quaedam in Athenaeo desiderari, quae Pollux docuit: fortasse enim pauca accepit, plura omisit Naucratita ille in Tryphonis copiis expilandos: discrepare non ita. Quid si duo tantum cantica in toto cantilenarum indice cum Athenaeo congruunt [3]) reliqua aut absunt aut plane cum iis discrepant, quae Dipnosophistarum auctor tradidit [4]).

---

[1]) Cf. Rohde l. l. 31, qui alia quoque exempla affert. Quo magis miror, quod haec vir omnium doctissimus p. 31 declaravit: „plurima nomina (saltationum sc.) a Polluce commemorata apud Athenaeum quoque leguntur... Hanc sententiam autem ut probaret, *duodecim* saltationum nomina attulit!

[2]) Cum Hercule certamen, cantilenas, quibus Lityersae exitus celebratur, omnino nescit Athenaeus. Contra edacissimum fuisse virum tradit, quae plane aliena a Pollucianis sunt. At quae *antecedunt* de Aglaide et Herodoro narrationes simillimae sunt fabellarum, quas in cap. *89 — 90* Onomastici miramur (Athen. 10, 414; cf. Aelian. V. H. 1, 26).

[3]) ἱμαλίς, ἱμαῖος – (v. s.), ἀλῆτις — (§ 53 — 54), quae cantilena ad Aristoclem, vel potius Aristoxenum dicam, est referenda.

[4]) concessit haec ipse *Bapp* (l. l. 123).

VI.

Sed posteriora capita adgrediamur: et Bapp (l. l. 111) et Rohde (l. l. 28) instrumentorum musicorum descriptionem (Poll. 4, 58 sq.) eodem auctori deberi censuerunt, cui Athenaei capita musica (libros IV et XIV dico) quoque debentur. Iam vide: vocantur a Polluce instrumenta, quae digitis percutiuntur, ὄργανα κρουόμενα, πληττόμενα (§ 58), tibiae — ἐμπνεόμενα (§ 67). Eadem Athenaeus τὰ ἐντατὰ καὶ καθαπτά, ἐμπνευστὰ nuncupat (4,174e). De instrumentorum catalogo plura iam supra dixi: qui tantum non totus ex Aristoxeno pendet, quem neuter inspexerat (§ 59). De pandura vehementissime cum Athenaeo noster dissentit: frustra id explicare Rohde (l. l. 27 sq.) studuit [1]. Μονόχορδον, τρίχορδον, πεντέχορδον, ψιθύραν (§ 60) alibi non inveni. De magadide (§ 61) quae sensi, iam docui, cum de Tryphonis fragmentis dissererem (v. s.): uberrimam de hoc instrumento disputationem instruxit Athenaeus: brevissima Pollucis mentio nihil cum docta illa dissertatione facit (14,634c—635d) [2]. Nihil de πήληκι (§ 61), de partibus instrumentorum (62), de cantoribus (62—64) in Athenaeo. Et haud scio, an harmoniarum doctrina (65—66) ad Athenaei capita 14,624c sq. 625e sq. sit referenda: artissime enim cum ea cohaeret rhythmorum et nomorum descriptio, qua indiget ille [3]. Notantur a Polluce (67—70) varia tibiarum genera: quae omnia soli Polluci debemus [4]. Tibiarum partes, materiam, ex qua fabricabantur, earumque rerum similiora item omnino ignosceremus, nisi a Polluce diligenter capitibus 70—72 perscripta essent. Tum in glossa, quae ad πλαγιαύλους attinet, Naucratitas inter se consentire non persuasit mihi Rohde (l. l. 25) [5]. Et licet haud pauca, quae a Polluce capitibus 74—77 enarran-

---

[1]) Poll. 4, 60: τρίχορδον, ὅπερ Ἀσσύριοι πανδοῦραν ὠνόμαζον· ἐκείνων δ' ἦν καὶ εὕρημα. Athen. 4, 183f: Πυθαγόρας... τοὺς Τρωγλοδύτας φησὶ κατασκευάζειν τὴν πανδούραν ἐκ τῆς ἐν τῇ θαλάσσῃ φυομένης δάφνης.

[2]) Accedit in eius instrumenti descriptione sophista noster ad Duridis (Athen. 14, 656f) doctrinam proxime, cum de Thracibus narrat, ad Aristoxenum respicit in iis, quae de instrumenti usu tradit. Cf. Aristoxeni verba ab Athenaeo laudata (14, 635b): „μάγαδις ...διὰ ψαλμοῦ παρέχεσθαι τὴν χρείαν".

[3]) An eandem doctrinam Plutarchi liber q. i. de musica (cf. cap. 4. 5. 8. 15. Poll. § 65. 66. 78 — 84) contineat (cf. Rohde l. l. 69 sq.), valde dubito. Cf. ann. 9.

[4]) In quibus multa est de fistula et Tyrrhena tibia disputatio.

[5]) Poll. 4, 74: „αὐλῶν δ' εἴδη πλάγιος, λώτινος, Λιβύων τὸ εὕρημα. πλαγίαυλον Λίβυες καλοῦσιν".

Athen 4, 182e: οἱ δὲ καλούμενοι λώτινοι αὐλοὶ οὗτοί εἰσιν οἱ ὑπὸ Ἀλεξανδρέων καλούμενοι φώτιγγες. κατασκευάζονται δ' ἐκ τοῦ καλουμένου λωτοῦ· ξύλον δ' ἐστὶν τοῦτο γινόμενον ἐν Λιβύῃ". Cf. 4, 175e (v. i. p. 331).

tur, sint cum Athenaeo communia, nulla est potestas cum altero Naucratita conferre, quae alter de κέρατι, ἱπποφορβῷ tibiis, quae vocantur, de vulturum ossibus, ex quibus tibiae conficiuntur, de tibiis arundineis, de πολυφθόγγῳ αὐλῷ (cf. R o h d e l. l. 16 sq.) (v. i.), de Ἀθηνᾶ, ἰδοῦθος tibiarum generibus cett. docuit. Index autem tibiarum (77) ita diversus est ab eo, quem Athenaeus conscripserat (4,176f), ut nolim eundem sequi R o h d i u m (l. l. 27) et discordias coniecturis tollere [1]. Atque cetera de tibiarum modis et cantu, tubarum usu, praeconibus (78—94) et quae haec sequuntur (v. s.), iam omnia Athenaeum fugerunt [2].

Iam nemo non intellegit mittendam esse opinionem illam de communibus Pollucis et Athenaei auctoribus in rebus musicis adhibitis. Negare nolo inesse fortasse in fontibus, quos Athenaei auctor — vel auctores potius dicam, — exscripserunt, aliquos libros, quos et Pollux ipse sit secutus: nego atque pernego vel unum librum esse, quem uterque exscripserit [3]. Maximo igitur usui nobis Athenaeus erit, si auctores Pollucis principes, ut ita dicam, non quos ipse expilaverit, indagare volumus: id est si fides et auctoritas eius est probanda. E. g. hac via et ratione saltationum nomina tantum non omnia Dicaearcho reddere licet collatis Plutarchi loco, qui est in Thesei vita (cap. 21), et Pollucis capite 4,101 (γέρανος) (cf. R o h d e l. l. 66). Instrumentorum indices ad Aristoxeni uberrimos libros refero (v. s.) [4]. Eodem modo, haud scio tamen, an recte, personarum descriptionem Aristophani Byzantio restituerunt Nauck (*Aristoph. Byz. fragm.* coll. A. N a u c k, Halis 1848, 275) et qui post eum scripserunt R o h d e (l. l. 56 sq.) et Carolus R o b e r t (*Die Masken der neueren attischen Komödie*, 25. Winckelmannsprogr., Halle 1911, 58 sq.) (v. i.) [5].

---

[1]) Pollux: „αὐλοὶ καὶ κιθαριστήριοι, μεσοκόποι, πυκνοί, δίοποι, ἡμίοποι, σύριγγες, τέλειοι, ὑπόπτεροι". (ὑπερτέλειοι R o h d e). Athenaeus: „...αὐλούς ...παρθενίους ...παιδικούς ...ἀνδρείους, οἵτινες καλοῦνται τέλειοί τε καὶ ὑπερτέλειοι, ...κιθαριστηρίους, ...δακτυλικούς ...ἐλύμους ...ἢ ...Φρυγίους ...διόπους ...μεσοκόπους. Cf. Poll. 4, 80—81 (v. i. p. 334).

[2]) Excepto hoc Athenaei loco (4, 184a): Τυρρηνῶν δ' ἐστὶν εὕρημα κέρατά τε καὶ σάλπιγγες" (∾ Poll. 4, 85).

[3]) Itaque R o h d e ipse, acerrimus adversae opinionis sectator, haec p. 40 l. l. confiteri coactus est: „Iam vero quae cap. 27 exhibet Athenaeus saltationum nomina, ea ex duobus duntaxat libris exscripsit".

[4]) Cf. R o h d e l. l. 42 sq., et B a p p l. l. 113.

[5]) At non persuasit mihi R o h d e (l. l. 69 sq.) harmoniarum doctrinam a Polluce explanatam ad Heraclidis Pontici copias esse referendam. Potius de eodem Aristoxeno cogitem.

VII.

At hic licet cuipiam obicere: esto, repudiamus totum Athenaei opus: nam plures auctores hic miscuit; sed possunt ex hac farragine auctorum loci erui, quibus cum Polluce consensus debetur: inter eos auctores Pollucis quoque fons invenietur. Eadem est nobis via: fuit et Rohdio et Bappio. Sed uterque id peccavit, quod cum invenirent aliquem auctorem cum Polluce consentientem, ei omnia dederunt, quae inter Onomasticum et Athenaeum conveniebant; tum tantum non omnia capita musica hoc a se constitutio fonti assignaverunt. Quo adducti sunt quoque, ut res dissimillimas aequarent; ea quae deficiebant vel superfluebant, silentio praeterirent, dum huic opinioni satisfieret.

Quibus praemissis nunc iter ingredimur: est Aristoxenus, cuius fragmenta ex Athenaeo eruta a Polluce repetuntur (v. s.). Non attigit eum sophista certe. Ceterum eadem in Aristoxenum valent, quae de Athenaeo et Tryphone supra dixi, — virum illum res theatrales et musicas una amplexum non esse. Didymus prodit: luculenter probavit Rohde (l. l. 6—18) non petivisse Pollucem Didymeos commentarios. Idem fragmentorum, quae exstant, cum glossis Pollucianis comparatio testatur. Adest Trypho: iam vidimus, quid de hoc sit iudicandum. Itaque ad postremum Iubam revertamur necesse est[1]:

Iubae fragmenta (secundum FHG 3, 481):	Pollucis Onomasticum 4:
73: Athen. 4, 175de: καὶ τὸ τρίγωνον δὲ καλούμενον ὄργανον Ἰόβας ἐν τετάρτῳ θεατρικῆς ἱστορίας Σύρων εὕρημά φησιν εἶναι, ὡς καὶ τὸν καλούμενον λυροφοίνικα... σαμβύκην ...Ἰόβας μὲν γὰρ ἐν τῷ προειρεμένῳ συγγράμματι Αἰγυπτίους φησὶν λέγειν τὸν μόναυλον Ὀσίριδος εἶναι εὕρημα καθάπερ καὶ τὸν καλούμενον φώτιγγα πλαγίαυλον...	59: τρίγωνα, σαμβῦκαι, πηκτίδες, φόρμιγγες, φοῖνιξ, σπάδιξ, λυροφοινίκιον. 75: μόναυλος· μέμνηται μὲν αὐτοῦ Σοφοκλῆς ἐν Θαμύριδι, τὸ δ' εὕρημά ἐστιν Αἰγυπτίων, αὐλεῖ δὲ μάλιστα τὸ γαμήλιον κτλ. 77: παρὰ δ' Αἰγυπτίοις πολύφθογγος αὐλός, Ὀσίριδος εὕρημα, ἐκ καλάμης κριθίνης.
Hes. Σαμβύκη, οὐ μόνον τὸ μουσικὸν ὄργανον, οὗ μέμνηται Ἰόβας, ἀλλὰ καὶ πολιορκητικόν, οὗ Βίτων.	

[1]) De Aristocle tacere malo: ceterum cf. Bapp l. l. 134 sq.

74: Hes: Κλώπεια, ὄρχησίς τις, ὡς Ἰόβας ἐν τετάρτῳ Θεατρικῶν.	105: μιμητικὴν δὲ δι' ἧς ἐμιμοῦντο τοὺς ἐπὶ τῇ κλοπῇ τῶν ἑώλων κρεῶν ἁλισκομένους·
76: Schol. Aristoph. Thesm. 1175: βαρβαρικὸν καὶ Περσικὸν ὄκλασμα καλεῖται, περὶ οὗ Ἰόβας μακρὸν πεποίηται λόγον ἐν τοῖς περὶ τῆς θεατρικῆς ἱστορίας, ὥστε λελύσθαι τὴν Σελεύκου πρότασιν. προτείνει γὰρ ἐν τῷ πρὸς Ζήνωνα προτατικῷ τὸ Περσικὸν ὄρχημα.	100: ὄκλασμα· οὕτω ἐν Θεσμοφοριαζούσαις ὀνομάζεται τὸ ὄρχημα τὸ Περσικὸν καὶ σύντονον. τὴν δ' αὐτὴν καὶ ὑγρὰν ὠνόμαζον.
77: Athen. 4, 183c: τὸ δὲ ψαλτήριον, ὥς φησιν Ἰόβας, Ἀλέξανδρος ὁ Κυθήριος συνεπλήρωσε χορδαῖς καὶ ἐγγηράσας τῇ Ἐφεσίων πόλει ὡς σοφώτατον τῆς ἑαυτοῦ τέχνης τουτὶ τὸ εὕρημα ἀνέθηκε ἐν Ἀρτέμιδος, μνημονεύει δ' ὁ Ἰόβας καὶ τοῦ λυροφοίνικος καὶ τοῦ ἐπιγονείου, ὃ νῦν εἰς ψαλτήριον ὄρθιον μετασχηματισθὲν διασῴζει τὴν τοῦ χρησαμένου προσηγορίαν. ἦν δ' ὁ Ἐπίγονος φύσει μὲν Ἀμβρακιώτης, δημοποίητος δὲ Σικυώνιος· μουσικώτατος δ' ὢν κατὰ χεῖρα δίχα πλήκτρου ἔψαλλεν.	59: εἴδη τῶν μὲν κρουομένων... ψαλτήριον . λυροφοινίκιον ...ἐπιγόνειον δὲ κέκληται μὲν ἀπὸ τοῦ εὑρόντος, ὁ δ' Ἐπίγονος ἦν γένει μὲν Ἀμβρακιώτης, τιμῇ δὲ Σικυώνιος, πρῶτος ἐπικρούσας ἄνευ πλήκτρου. τὸ δ' ἐπιγόνειον ἔχει χορδάς τετταράκοντα.
78: Proverb. Append. 1, 56. Leutsch-Schneid. p. 387: Βλίτυρι καὶ σκινδαφός· ταῦτα παραπληρώματα λόγων, εἰσὶ δὲ καὶ παροιμιώδη. Ἰόβας δὲ τὸν σκινδαφὸν ὄργανον λέγει μουσικόν, τὸ δὲ βλίτυρι χορδῆς μίμημα	59: ...σκινδαφός ...inter alia instrumentorum genera memoratur.
79: Athen. 4, 177a: τῶν δ' ἐλύμων αὐλῶν μνημονεύει καὶ Καλλίας ἐν Πεδήταις. Ἰόβας δὲ τούτους Φρυγῶν μὲν εἶναι εὕρημα, ὀνομάζεσθαι δὲ καὶ σκυταλείας, κατ' ἐμφέρειαν τοῦ πάχους. χρῆσθαι δ' αὐτοῖς καὶ Κυπρίους φησὶ Κρατῖνος...	74: ἔλυμος (sc. αὐλός) τὴν μὲν ὕλην πύξινος, τὸ δ' εὕρημα Φρυγῶν; κέρας δ' ἑκατέρῳ τῶν αὐλῶν ἀνανεῦον πρόσεστιν, αὐλεῖ δὲ τῇ Φρυγίᾳ θεῷ.

80: Athen. 4, 182e: Θηβαίων δ' εὕρημά φησιν Ἰόβας τὸν ἐκ νεβροῦ κώλων κατασκευαζόμενον αὐλὸν [1]).	75: θήρειος αὐλός· Θηβαῖοι μὲν αὐτὸν ἐκ νεβροῦ κώλων εἰργάσαντο, χαλκήλατος δ' ἦν τὴν ἔξωθεν ὄψιν.
81: Athen. 1, 15a (de pilae ludo), Schol. Demosth. de leg. p. 151 Dobs. (de τριταγωνιστοῦ partibus), 82: Athen. 14, 660e (de coci persona).	Non reperiuntur apud Pollucem.

Non debuit igitur Rohde huc Athenaeum vocare, ut suam de Iuba Pollucis auctore sententiam confirmaret; ita inter se Naucratita noster et paucissima haec regii operis fragmenta congruunt, ut primo obtutu agnosci possit intimam vicissitudinem inter utrumque constare. Sed altiora quaeramus. Et cum insint plurimae cum Iubae fragmentis similitudines in iis Onomastici capitibus, quibus de tibiarum generibus agitur (74—77), libenter Rohdium audimus et haec omnia regi reddimus (Rohde l. l. 34 sq.). Desiderantur nonnulla in Athenaeo (v. s.): alio enim fonti hic Iubae notitiam debet atque Pollux. Tum non alienum mihi videtur ea quoque Iubae adicere, quae in rebus musicis alibi inter Naucratitas conveniunt, praesertim cum ubique proximis locis ipsius regis nomen laudatur. Quorum sunt:

Athenaei: 4,	Pollucis: 4,
175d: ...νάβλα, ὃν φησι Σώπατρος ὁ παρῳδὸς ἐν τῷ ἐπιγραφομένῳ δράματι Πύλαι Φοινίκων εἶναι καὶ τοῦτον εὕρημα... Φιλήμων ἐν Μοίχῳ· ἔδει παρεῖναι, Παρμένων, αὐλητρίδ' ἢ νάβλαν τιν'. Β. ὁ δὲ νάβλας τί ἐστιν; κτλ.	61: ἀλλὰ μὴν καὶ νάβλας μνημονεύει Φιλήμων· ἔδει παρεῖναι... νάβλαν τινά.

[1]) Et quo magis redarguatur Bappi opinio Pollucem Iubae notitiam ex Tryphone cepisse, velim legas, quae fr. 80 apud Athenaeum sequuntur: ὁ δὲ Τρύφων φησὶ καὶ τοὺς καλουμένους ἐλεφαντίνους αὐλοὺς παρὰ Φοίνιξι ἀνατρηθῆναι. Recte animadvertit Bapp (l. l. 114) Athenaei loco Iubae doctrinam a Tryphone auctam contineri. At exscripsit Pollux Iubae sententiam, Tryphonianam non ita.

(Iubae nomen Philemonis fragmentum extremum subsequitur).

174f: γιγγραίνουσι γὰρ οἱ Φοίνικες, ὥς φησιν ὁ Ξενοφῶν, ἐχρῶντο αὐλοῖς σπιθαμιαίοις τὸ μέγεθος, ὀξὺ καὶ γοερὸν φθεγγομένοις. τούτοις δὲ καὶ οἱ Κᾶρες χρῶνται ἐν τοῖς θρήνοις... ὀνομάζονται δὲ οἱ αὐλοὶ γίγγροι ὑπὸ τῶν Φοινίκων ἀπὸ τῶν περὶ Ἄδωνιν θρήνων· τὸν γὰρ Ἄδωνιν Γίγγρην καλεῖτε ὑμεῖς οἱ Φοίνικες ὡς ἱστορεῖ Δημοκλείδης.	76: γίγγρας δὲ μικρός τις αὐλίσκος γοώδη καὶ θρηνητικὴν φωνὴν ἀφιείς, Φοῖνιξ μὲν ὢν τὴν εὕρησιν, πρόσφορος δὲ μούσῃ τῇ Καρικῇ, ἡ δὲ Φοινίκων γλῶττα Γίγγραν, τὸν Ἄδωνιν καλεῖ, καὶ τούτῳ ὁ αὐλὸς ἐπωνόμασται.
176f: αὐλούς... παρθενίους καλουμένους καὶ παιδικούς, ἀλλὰ καὶ τοὺς ἀνδρείους, οἵτινες καλοῦνται τέλειοί τε καὶ ὑπερτέλειοι, καὶ τοὺς κιθαριστηρίους δὲ καὶ τοὺς δακτυλικούς (cf. p. 330, 1).	77: v. s. p. 330 ann. 1. 81: οἱ δὲ ὑπερτέλειοι (sc. αὐλοί) προσεφθέγγοντο ἀνδρῶν χοροῖς. κιθαριστήριοι ...παράτρητοι ...ἐμβατηρίους ...δακτυλικούς.

VIII.

Insunt tamen quaedam in locis illis, quae et hic suspicionem movent Iubae et Pollucis consensum haud sincerum esse. De pandura, quam Iubae adicere fas est [1]), iam dixi. Recensetur nabla a Polluce in instrumentorum numero, quae manibus pulsantur: in tibiis eum habet Athenaeus. Sed quid ego in iis locis moror, quorum usum Rohdio ipse modo obieci. Ad firmiora id est Iubae fragmenta haud dubia iam propero. Nescit Pollux vicissitudinem ullam inter πλαγίαυλον et μόναυλον interesse, quam Iubae fr. 73 indicat. Quae de Osiride ad monaulum hic narrat, et ad tibiae genus, quod vocatur πολύφθογγος αὐλὸς ille refert. Parvi id fecit Rohde (l. l. 41) κλωπείας loco (fr. 74) Pollucem τὴν μιμητικὴν ὄρχησιν substituisse. Quod non est ita: id enim grammatici antiqui imprimis petebant, ut notissimae etiam rei infigerent nomen absconditum. Itaque et haec Iubae cum grammatico nostro dissensio non est spernenda. Sunt in oclasmatis explicatione dispares sententiae. De σκυταλίων et ἐλύμων αὐλῶν coniunctione nihil apud Pollucem perspicitur, qui seorsum haec tibiarum genera tractavit (§ 82. Cf. Bapp l. l. 112): longe tamen

[1]) Bis enim memoratur ab Athenaeo pandura: 4, 176b, 183f sq.:utrumque locum Iubae nomen laudatum proxime antecedit (4, 175de, 182e).

Pollucis brevissimam oclasmatis mentionem a multo Iubae de hac saltatione sermone abhorrere et mihi fatendum est.

Sed haec fortasse grammaticorum neglegentiam culpet quispiam: ne unum quidem fragmentum Iubae habemus, quod ipsius regis sententiam ad verbum exprimat (cf. F. Jacoby, Iuba, RE 9, 2389). Maior restat difficultas: septimum decimum librum historiae histrionalis laudatum audimus (Phot. cod. 161 p. 104b 35). Copiosissimum igitur fuit regale opus: neque immerito appellatus est Iuba ὁ πάντων ἱστορικώτατος βασιλέων (Plut. Sert. 9). Quam librorum molem Pollucem in suum vertere usum id est in tenuissimam vocum seriem redigere potuisse vel etiam voluisse vix est credendum. Quod si sophistae animi indolem novi, haud operae pretium fuit ei vel aliquot libros historiae illius excerpere, ut particulam modo minimam Onomastici (3 — 4%) expleret. Iubae libros a grammatico aliquo extenuatos a Polluce adhibitos suspicari eo vetamur, quod nullus invenitur, qui iure huc vocari possit[1]. Sed patet alia et ea firmior via: fuit Iuba πολυμαθέστατος (Athen. 3, 83b), scripsit πολλὰ πάνυ (Suid. s. v.), sed an plura ipse alienis bonis addiderit, maxime est dubitandum. Inde iam oritur suscipio intexuisse regem in theatralibus commentariis librum quendam, quo et Pollux multis annis post usus est.

IX.

At hic iure miratus exclamat lector: „Quid demum hic sibi vult auctor? Quo se nunc vertet? Nam spretis Athenaei auxiliis unicam sibi obstruxit viam, qua quidquam assequi posset". Fortasse saluti nostrae ipse Pollux occurret. Nam adspice, quae in libri X praefatione leguntur: ἐνέτυχόν ποτε βιβλίῳ τῷ τὸν Ξενοφῶντος Ἱππικῶν ἐξηγεῖσθαι λέγοντι. Εὑρὼν δὲ ὀνόματος κρίσει τοῦτο Ἐρατοσθένην ἐν τῷ Σκευογραφικῷ λέγειν, ἐπῆλθέ μοι ζητεῖν τὸ τοῦ Ἐρατοσθένους βιβλίον διὰ τὸ προσαγωγὸν τῆς χρήσεως· ὡς δ' εὗρον μόλις, οὐδὲν εἶχεν ὧν ἤλπισα. τὸ τοίνυν ὑπ' ἐμοῦ μὲν ἐλπισθέν, ὑπ' ἐκείνου δ' οὐ πληρωθὲν ἔγνων αὐτὸς ἐκτελέσαι. καὶ οἶμαί σοι (sc. Κομμόδῳ) πειρωμένῳ φανεῖσθαι τουτὶ τὸ βιβλίον ὑπὲρ πάντα τῇ χρείᾳ... διὰ τοῦτο καὶ πλείους ἐπηγαγόμην ἐνταῦθα τοὺς μάρτυρας, ὅτι τὰ πλείω τῶν ὀνομάτων ἀπολογίας ἢ θράσους ἐδεῖτο κτλ.

Praefationis initium (usque ad λέγειν) adeo est corruptum et turbatum, ut audacissima etiam coniectura sanari nequeat (cf. Erici Bethe

[1]) Didymum iam antea misimus. Amarantum (τὰ περὶ σκηνῆς) et Nestorem (τὰ θεατρικὰ ὑπομνήματα — Athen. 10, 414f sq.) huc afferrem, nisi tritam nimium doctrinam notissimasque fabellas praeberent (de Herodoro et Aglaide tibicinibus — cf. Poll. 4, 89. 90. Aelian. V. H. 1, 26).

annotationem ad hunc locum in Onomastici editione p. 191). Totum versum in archetypo post ἐνέτυχόν ποτε excidisse puto. Loci tamen haec fuit haud dubia Latina sententia: „inveni quondam commentarium in Xenophontis de re equestri opusculum; quem cum legerem, occurrit mihi instrumenti cuiusdam explicatio ex libro Eratosthenis q. i. Σκευογραφικὸς deprompta [1]. Libri indicem cum respicerem [2]) saepiusque Eratosthenem testem de vocabulis rerum, quae sunt in cotidianae vitae usu, laudatum cognoscerem, commentario illo hasce res contineri putavi. Itaque librum Eratosthenis exquirere statui". Fefellit tamen sophistam spes. Nam ut ipse ait" οὐδὲν εἶχεν ὧν ἤλπισα" liber viri nobilissimi. „Sed cave hoc vitio vertas Eratostheni, doctissimo grammatico: nam quid Pollux quaesiverit, quis dicat? Certe doctissimos uberrimosque veterum Alexandrinorum commentarios non quaerebat. Sed commentarios singulos docti apparatus partes commode complexos eum anquisivisse apparet". Haec R o h d e (l. l. 21). Multo severior fuit M. N a e c h s t e r (l. l. 10), qui audit iam Pollucem „stulto quodam fastidio" fatentem se Eratosthenis librum adiisse: ceterum sophistam mentiri optimeque Eratosthenis commentario in decimo libro componendo usum esse pro certò habet (collatis capitibus 12 et 60: „παρὰ μέντοι Ἐρατοσθένει ἐν τοῖς περὶ κωμῳδίας"). Quo adductus est idem vir doctus, ut B e r n h a r d y o duce *(Eratosthenica,* Berolini 1822, 204 sq.) Σκευογραφικῷ res cotidiani usus a comicis laudatas perscriptas esse declararet: eundem igitur atque A r c h i t e c t o n i c u m librum partemque magni de antiqua comoedia operis fuisse [3]). Hoc fortasse concedam, illud acerrime impugno, cum nihil sit, cur Pollucis verbis diffidamus. Constat liber decimus Onomastici in supellectilis omnis descriptione. In libri praefatione sophistam excusantem audimus, cur res tam Onomastico necessarias tam sero tractaverit. Speravit materiam his rebus aptissimam in Eratosthenis libro se inventurum esse. Quapropter diutius commentarium illum quaerebat; quo denique invento irritam eius spem fuisse apparuit. Itaque alii fuerunt fontes comparandi, nonnulla ex suo etiam addenda. Quae autem ex Erato-

---

[1]) Eo igitur modo codicum lectio mihi corrigenda videtur: ἐνέτυχόν ποτε ἐν βιβλίῳ τῷ τὸν Ξενοφῶντος Ἱππικῶν ἐξηγεῖσθαι λέγοντι τῷ τοῦ Ἐρατοσθένους Σκευογραφικὸς καλουμένῳ συγγράμματι. εὑρὼν δὲ καὶ ἄλλοθι πολλὰ σκεύη ὑπ' Ἐρατοσθένους ἐπιδείκνυσθαι καὶ νομίσας ὀνόματος κρίσει κτλ.

[2]) ὀνόματος κρίσει (?).

[3]) Cf. F. S u s e m i h l, *Gesch. d. griech. Litteratur in d. Alexandrinerzeit* (Leipzig 1891), 425 ann. 87. K n a a c k, *Eratosthenes,* RE 6, 384, Σκευογραφικὸν Onomasticum fuisse a commentariis comicis diversum putat. (Qui assentitur Carolo S t r e c k e r, *De Lycophrone Euphronio Eratosthene comicorum interpretibus,* Gryphiswaldae 1884, 13 sq.).

sthenis copiis in decimo libro a Naucratita laudantur, ea aperte hic indicat ex comicis viri illius commentariis sumpta esse (10, 60, 61. Cf. 12).

Id igitur tenemus Σκευογραφικὸν instrumentorum rerumque domesticarum indices non continuisse [1]. Quale autem libri fuerit argumentum, ut intellegamus, fortasse vocis ipsius σκεῦος vis et usus rectam viam ostendet. Significat σκεῦος — vas omne, σκευή — apparatum quemlibet. Sed est alius earum vocum usus, qui diligentissime hic animadverti debet: significat σκευὴ saepissime scaenicum ornatum (Poll. 4, 115.10, 14.15. Aristoph. Eq. 1323. Pax 763. Ran. 108. Vesp. 615).Laudantur porro σκεύη ναυτικά, γεωργικά, σ.τῶν ἵππων, fuerunt certe et θεατρικὰ σκεύη. At σκευοποιέω vox personas et vestitum scaenicum fabricari plane declarat (Bekk. An. 284, 15) non aliter atque σκευοποίημα (Plut. Crass. 33). Iam taceo de σκευοποιοῦ officio, qui nisi personarum scaenicarum opifex omnino non laudatur ab antiquis scriptoribus (Aristoph. Eq. 232. (cf. Athen. 14, 621e. Aelian. V. H. 2, 13). Aristot. poet. 6 extr. Plut. c. Colot. 1123c. Poll. 2, 47 (cf. 10, 16). Hes. s. v.) Quo iam evincitur habuisse voces σκεῦος et σκευὴ sensum et vim specialem, ut ita dicam. At si Eratosthenes librum suum Σκευογραφικὸν inscripsit, hanc an illam pervulgatam significationem respexit? Si iterum ad Pollucis etiam verba recurro, iam non dubito fuisse Σκευογραφικὸν librum, quo res ad apparatum scaenicum necessariae enarrabantur [2].

X.

Recte iam Godofredus Bernhardy sapivit rerum scaenicorum memoriam ab Eratosthene non esse neglectam, cum coniceret primam commentariorum de antiqua comoedia partem „theatro histrionumque vestitui et similibus" attributam esse (Eratosthenica 204—5): Architectonicum eam esse inscriptam, a quo non alius est Σκευογραφικὸς a Polluce laudatus (p. 205). In eo igitur vir omnium doctissimus erravit solum, quod Architectonicum illum cum commentario de rebus theatralibus, qui fuit Σκευογραφικός, confudit. Nam fragmenta, quae ad Architectonicum haud dubie referuntur, quamvis insint in Polluce, nihil ad Xenophontis librum de re equestri attinent. Plures voces ex hoc libro

[1]) Haec plane Pollucis verba indicare velim animadvertas: οὐδὲν εἶχεν ὧν ἤλπισα... (X 1).

[2]) At coniecturam, quam Bernhardy p. 206 memorat, scribendum esse Σκηνογραφικὸν non curo, quamquam apte ad rem cadit. Codicum lectionem ipsius auctoris verba firmant.

allatae in primo Onomastici libro conspiciuntur (1, 181—219). Laudatur Eratosthenes capite 145: „τὸ δὲ κωλῦον ἐκπίπτειν τὸν τροχὸν ἐμπηγνύμενον τῷ ἄξονι παραξόνιον ἢ ὡς Γοργίας ἐπίβολος ἢ ὡς Ἐρατοσθένης ἔμβολος..." (Bernhardy l. l. 205).

Sed alienae sunt hae voces a Xenophonteo sermone non aliter atque de navium partibus (1, 91—94 — collato schol. Apoll. Rh. 1, 565—7) et aratro (1, 258 — collato schol. Apoll Rh. 3, 232) narrationes, quae eidem Eratosthenis libro debentur (Bernhardy p. 205—7) [1]. Ceterum clarissime ex fragmentis illis apparet navium currum aedificiorum structuram et partes hoc commentario descriptas esse [2].

Atque hic laetus exclamat lector: Bene est, tenetur auctor audax! Nam quid rei Σκευογραφικῷ illi cum commentariis in librum equinum? Nihil moror: explicationem cum plures tum una praecipe vocula affert, quae in Xenophontei libri capite 5, 1 legitur. Quae est ἐπιφατνιδία φορβειά id est frenum. Repetit hanc vocem Pollux 1, 201; 203. Iam vide tamen 4, 70, 71: „καὶ φορβειὰ δὲ προσήκει τοῖς αὐλοῦσι, καὶ τὸν τῇ φορβειᾷ κατειλημμένον ἔλεγον ἐμπεφορβειωμένον". (Aristoph. Aves 861).

Sed quo magis mireris eadem repetuntur in libro decimo, in quo plura ex Eratosthenis de comoedia commentariis allata inesse supra monui [3]. Est in capite 55 vox φορβειά. Ad quam videlicet cap. 56 respicit auctor dicens: „...ἐκαλοῦντο δέ τινες καὶ αὐλωτοὶ φιμοὶ διὰ τὸ κώδωνας ἔχειν προσηρτημένους, οἷς ἐγχρεμετίζοντες οἱ ἵπποι ἦχον ἐποίουν προσποιούμενον αὐλῷ. Cf. Hes s. v. ὑφόλμια. Proxime ad libri quarti argumentum accedit Pollux quoque capite 153 libri eiusdem: „καὶ φορβειὰν αὐλητικήν". [4]) At plura in Aristophanis scholiis Eratosthenica leguntur, quae vel ipsius commentariis vel Didymo intercedenti debentur. Iam legimus scholium ad Aristophanis Avium versum 861: „ἐμπεφορβειωμένον. Φορβειά ἐστιν ὁ χαλινός". Plura Eratostheni Hesychius quoque per Didymum et Pam-

---

[1]) At id non curo utrum ipse Pollux librum perlegerit an ex lexico aliquo ceperit.

[2]) Nihili facio Bernhardyum (l. l. 205) opinatum Eratosthenem de aedificiis exstruendis non scripsisse. Nam Vitruvii testimonio, que vir doctus nisus est, evincitur grammaticum nostrum omnes „disciplinas penitus habere notas", sed praeteriisse „officia architecti" et mathematicum esse factum (1, 1, 17). Quod nihil ad librum, quo aedificiorum genera et appellationes tractantur, attinere quivis videt.

[3]) Fortasse confugit Pollux ad commentariorum comicorum subsidia, cum Σκευογραφικῷ desertus esset (cf. Poll. 10, 43 et Phot. s. v. σάμακα).

[4]) Quae a Polluce in libro primo praetermissa non miror, quoniam ineptissime haec in res illis capitibus expositas cadunt.

philum debet (cf. e. g. Rohde l. l. 21). Iam glossam legimus: „φορβειά. ἡ αὐλητικὴ στομὶς (cf. Poll. 10, 56), λέγεται δὲ καὶ χειλώτης [1]).

Et cum iam pro certo habeamus Eratosthenis librum a Polluce adhibitum esse in libro quarto Onomastici condendo, non desunt alia argumenta, quae coniecturam nostram confirment. Legimus apud Pollucem 4, 56: „...Τυρρηνοὶ δὲ τῷ Ἀριστοτέλους λόγῳ οὐ πυκτέουσιν ὑπ' αὐλοῦ μόνον, ἀλλὰ καὶ μαστιγοῦσι καὶ ὀψοποιοῦσι..."

Iam confer Athenaei locum 4, 154a: „...Ἐρατοσθένης δ' ἐν τῷ Ὀλυμπιονικῶν καὶ τοὺς Τυρρηνούς φησι πρὸς αὐλὸν πυκτεύειν..."; nisi falso librum de Olympionicis laudatum esse ab Athenaei auctore putamus, repetivit certe in eo libro Eratosthenes, quae in altero docuerat. Eratosthenica igitur sunt haec certe. Atque insunt in Onomastico plura, quae ad mores populorum gentiumque extranearum pertinent. Cuinam melius haec conveniunt quam Eratostheni, Geographicorum auctore (cf. Poll. 4, 54 — 56. 60. 74—77 al.) De Scythis Libybus Troglodytis Assyriis Phrygiis Aegyptiis praecipue tam plura traduntur, ut non possint inveniri nisi in libro eruditissimi in his rebus hominis. Sed age pergamus iter: legitur in lexico Hesychiano vox: „...ἀγρηνόν˙... δικτυοειδές... ὃ περίθενται οἱ βακχεύοντες Διονύσῳ. Ἐρατοσθένης δὲ αὐτὸ καλεῖ γρηνῦν ἢ γρῆνον"... [2]) Glossa admodum corrupta, quae tamen comparato Pollucis loco optime suppletur (4, 116): „...ἀγρηνόν — τὸ δ' ἦν πλέγμα ἐξ ἐρίων δικτυῶδες περὶ πᾶν τὸ σῶμα, ὃ Τειρεσίας ἐπεβάλλετο ἤ τις ἄλλος μάντις..." (Cf. Et. M. 14, 3) [3]).

XI.

At plura certe, quae in scholiis Aristophaneis leguntur, ex Eratosthene profecta sunt. Quod si ita se res habet, similitudo, qua commentariorum loci cum Polluce cohaerent, item nostram coniecturam probabit. Itaque habemus in Pollucis libro quarto (119): „...πήρα βακτηρία διφθέρα ἐπὶ τῶν ἀγροίκων..." Cf. schol. Aristoph. Nub. 72: „...Διφθέραν ἐννημμένος. Ἀντὶ τοῦ ἐνδεδυμένος. Ποιμενικὸν δὲ περιβόλαιον ἡ διφθέρα". „Docet Liby-

---

[1]) Fortasse tamen et alia ansam dederunt, ut Xenophontis commentator Σκευογραφικὸν adhiberet: cf. e. g. 2, 77: „παρὰ δὲ Ξενοφῶντι (R. Eq. 1, 10) μυκτῆρες εὐπνοώτεροι". Cf. Poll. 1, 190. 4, 137: ὁ μὲν διφθερίας (sc. θεράπων) ὄγκον... ἔχει... καὶ μυκτῆρα τραχύν...", „...ὁ ἐπιβάτης". (Xen. R. Eq. 1, 13) et vox ἐμβάτης (Poll. 4, 115). Cf. Xen. R. Eq. 12, 10.

[2]) Glossa a Didymo fortasse aucta.

[3]) Deest in Streckeri Eratosthenis fragmentorum collectione. Qui secutus est Bernhardyum glossam ad poetica fragmenta referentem. Sed haec ille adiecit: „Haud tamen scio an locus Hesychii imperfectus sit, ac fragmentum potius ad librum histrionicum pertinuerit (l. l. 155)."

cum vocabulum ab Eratosthene allatum (frag. 125) frustulam Eratosthenis observationis extare". (C. Strecker l. l. 34). Cf. e. g. scholium Aristoph. Acharn. 408 optime cum Polluce (4, 128) conveniens (ἐκκύκλημα) Cf. Eustath. 976, 15. Schol. Arist. Ach. 14 — Poll. 4, 65. Schol. Arist. Nub. 971 — Poll. ibd. Schol. Aristoph. Ran. 232–3 — Poll. 4, 62 (de δόνακι ὑπολυρίῳ). Schol. Aristoph. Thesm. 1175 — Poll. 4, 100 (ὄκλασμα). Schol. Arist. Eq. 522. 1406 — Poll. 4, 116 (βατραχίς). Schol. Arist. Av. 794: „...ἐν βουλευτικῷ· οὗτος τόμος τοῦ θεάτρου... ὡς καὶ ὁ τοῖς ἐφήβοις ἐφηβικός" cf. Poll. 4, 122: „...βουλευτικὸν μέρος τοῦ θεάτρου καὶ ἐφηβικόν..." Schol. Aristoph. Pac. 627: „...κράδη· εἶδος συκῆς, ἔστι δὲ καὶ μηχανή..." Poll. 4, 129: „...μηχανή, τοῦτο καλοῦσιν ἐν κωμῳδίᾳ κράδην. δῆλον δ'ὅτι συκῆς ἐστι μίμησις· κράδην γὰρ τὴν συκῆν καλοῦσιν κτλ." Schol. Arist. Eq. 10 — Poll. 4, 100–101 (ἀπόκινος). Schol. Aristoph. Plut. 279 — Poll. 4, 101. Schol. Aristoph. Nub. 540 — Poll. 4, 99 (μόθων). Schol. Aristoph. Pac. 80 — Poll. 4, 130. Schol. Aristoph. Eq. 230 — Poll. 4, 143 (de personis comoediae antiquae). Schol. Arist. Ran. 1302 — Poll. 4, 75 (καρικὸν αὔλημα). Quo possum adiungere plures multo Hesychii glossas cum Pollucianis vehementissime consentientes [1]).

Sed altiora petamus: animadvertit Carolus Robert dissertatione doctissima (*Die Masken der neueren attischen Komödie*, 25. Winckelmannsprogr., Halle 1911, 57 sq.) eo modo esse institutum personarum catalogum, qui a Polluce profertur, tam egregiam contineri doctrinam, ut dubitari nequeat, quin a doctissimo grammatico aliquo idque ineunte Alexandrinorum quod dicitur aevo compositus sit, cum nova illa comoedia floreret. Quo adductus est vir doctus, ut Aristophanis Byzantii librum de personis περὶ προσώπων Pollucem exscripsisse coniceret. Cui opinioni idem maxime obstat, quod in Rohdii de Iuba coniectura observavimus vix potuisse sophistam librum copiosissimum in aliquot capita redigere. Tum non est, cur ex alio fonte atque superiora capita — ea praecipue, quibus de ceteris theatrorum institutis et instrumentis disseritur, personarum indicem Pollucem hausisse aestimemus: qui optime cum machinarum atque vestitus scaenici enarratione convenit. At ea, quae a Roberto in Aristophanem prolata sunt [2]), melius etiam in Eratosthenis doctrinam atque aetatem quadrant. Qui cum esset aliquantum

---

[1]) Etenim usus est Didymus Eratosthenis commentariis (cf. M. Schmidt, *Didymi fragmenta*, Lipsiae 1854, 54 sq.); Didymeas copias Pamphilus adhibuit. A quo per Diogenianum ad Hesychium Eratosthenica quaedam pervenerunt (cf. M. Schmidt, *Quaest. Hes.* in Hes. ed:ne 3 p. LXXXIII).

[2]) Idem tragicarum personarum atque vestitus scaenici index Pollucianus a me indagatus suadet. Quae quominus proferi possim loci angustiis impedior.

Aristophane maior [1]), propius quam ille comoediae novae et florentibus temporibus theatralium rerum succedebat.

Idem omnes concedunt uberrimam atque ex optimis fontibus allatam doctrinam Onomastici librum quartum praebere (cf. e. g. M. Bieber, Masken, RE 14, 2076). Et sunt alia, quae bene tenendum memoria est. Etsi plures — plurimos nonnumquam dicam — inveniuntur ad capita musica libri ceterorum auctorum loci eandem materiam continentes, cum ad res theatrales describendas accedit auctor, deficiunt testes. Hoc eo tantum potest explicari, quod usus est Pollux fonte, qui procul a trita grammaticorum via aberat. Is certe Eratosthenis fuit liber: qui adeo ab illis neglectus est, ut ne frustum quidem libri innotesceret. Eratosthenem autem cum instrumentorum musicorum indices, quos mox ei vindicabimus, haud dubie ex Aristoxeni [2]), Dicaearchi [3]), Heraclidis Pontici etiam [4]) voluminibus sumpserit, theatralium rerum notitiam sua sponte adeptum esse nemo est, qui neget [5]).

XII.

Quae cum ita sint, iam declarandum est nobis, omniane capita musicae et poeticae arti a Polluce addicta Eratostheni restituamus. Sed antequam hanc solvemus quaestionem, alia est instituenda. Cave ordinem, quem capita Polluciana sequuntur, fonti sophistae reddas. Qui in libro quarto eo profectus est, ut commoda atque continua via a musica ad theatrum veniret. Itaque rerum nexum, quem in auctore suo invenerat, certe dissolvit. Agmen incipit carminum et cantilenarum enumeratio (§ 52 — 53), sequuntur cantilenarum aliquot obscuriorum nomina, pluribus explicata (54—56). Adiungitur ars musica: numerantur voces quae artem hanc significant (57 — 58). Sequuntur instrumenta musica, quae manibus pulsantur (58 — 62), artificum, qui artem musicam exercent, appellationes (63 — 64), citharae modi et numeri (65 — 66); tum tibiarum genera perscribuntur (67 — 77), tibiae modi et numeri recensentur (78 — 80), rursus ad tibiarum genera revertitur auctor (80 — 82) et tibicinia enarrat (83 — 84). Additur de tuba narratiuncula (85 — 87). Quam sequitur de tibicinibus et praeconibus oratio (87 — 94). Saltatio-

---

[1]) Vixit Eratosthenes intra annorum 275 — 195 a. Chr. n. circuitum, floruit igitur ca. a. 235. Cf. Knaack l. l., RE 6, 358 sq. Aristophanis autem aetatem anni 257 — 180 amplectuntur. Cf. Nauck, *Aristoph. Byz. fragm.* 4 sq.

[2]) Cf. viri librum q. i. περὶ αὐλῶν καὶ ὀργάνων (FHG 2, 286 sq.).

[3]) Huc liber q. i. περὶ ἀγώνων μουσικῶν pertinet (FHG 2, 243 sq.).

[4]) Quo librum q. i. de musica refero (Athen. 14, 624c sq.).

[5]) Cf. Robert l. l. 58.

num genera capitibus (95 — 105) conscribuntur. Accedit chorus (106 — 112). A quo ad histriones vestitumque eorum pergit Onomastici auctor (113 — 120). Postremo theatri partes (121 — 127), machinae theatrales (127 — 132), personarum index clarissimus (133 — 154) afferuntur. Iam videmus caute diligentissimeque rerum ordine servato auctorem nostrum procedere. Itaque non dubito capita 115 — 154 tota Eratostheni assignare. Veri simillimum est instrumentorum musicorum nomina, quorum maximus fuit tum in theatris usus, ab hoc grammatico non esse neglecta. Reddantur igitur eidem fonti capita 58 — 62, 67 — 77, 80 — 82, 85 — 87 (partim); recte enim animadverit Rohde (l. l. 67): „qui nomina figurasque musicorum organorum enarrabat, is ne poterat quidem, quin eorum etiam usum explicaret". Quo adductus sum, ut tibicinia (83 — 84) et saltationes Eratostheni recuperarem. Atque miratur certe qui levissime etiam capita 52 — 54, perlegit, cur repente inde a capite 54 plurimis verbis carminum quorundam genera describantur, cum antea siccum atque inanissimum cantilenarum indicem afferat auctor. Quod epitomatorem culpare non possum. Adhibuit haud dubie Pollux et hic fontem, qui carminum litterarumque genera levius attigit. Et iam legimus capite 81: „...ἥρμοττον δὲ πρὸς ὕμνους μὲν οἱ σπονδειακοί, πρὸς παιᾶνας δ' οἱ Πυθικοί (sc. αὐλοὶ) τελείους δ' αὐτοὺς ὠνόμαζον. ηὔλουν δὲ τὸ ἄχορον αὔλημα, τὸ Πυθικόν, οἱ δὲ χορικοὶ διθυράμβοις προσηύλουν... καὶ τοῖς μὲν παρθενίοις αὐλοῖς παρθένοι προσεχόρευον, τοῖς δὲ παιδικοῖς παῖδες προσῇδον..." Cf. § 83 de nomo Phytico. Tenemus libro, quem Pollux in instrumentis musicis enarrandis usurpavit, singula carminum cantilenarumque nomina ad singula tibiarum citharumque genera perscripta esse. Transtulit Pollux cantilenas plurimas ex Eratosthenico indice in caput 53. Quae autem ab hoc ut nimis obscura et ignota pluribus explicata erant, ea post seriem illam locavit (54 sq.) Id non dubito, quin § 52 initium, § 57—58 tota Polluci ipsi debentur. Plura ex suis vel aliorum copiis immiscuit ille in cap. 62 — 64 (de citharoedis). Item de tibicinibus narratiunculas ex opere quodam, quo fabellae huius generis plures continebantur (παντοδαπὴ ἱστορία) depromsit (87 — 90). Quae de chori officiis traduntur (§ 106 — 112), commentario potius poetico nescio cuius addicam quam Eratosthenico libro.

Ac procul absum ab eo, ut in eis quoque capitibus quae haud dubitantes Eratostheni vindicavimus, ad verbum librum eius a Polluce exscriptum esse putem. Proxime tamen ad Eratosthenis copiam theatralia Onomastici capita accedunt [1]. Auctorum loci ad res theatrales illu-

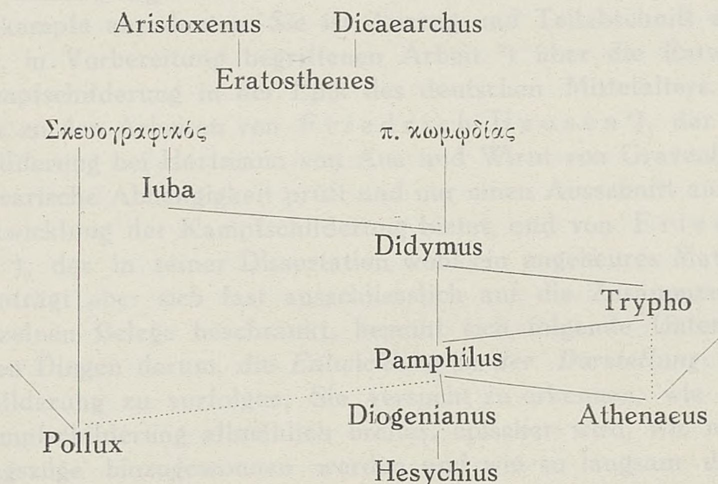
---

[1]) Sunt tamen et hic pauca, quae a grammatico illo procul tenemus: 129 (συκῆν... καλοῦσι 'Αττικοί) 121 (κατὰ δὲ Πλάτωνα καὶ θεατροκρατίαν).

strandas paucissimi vocantur: sed dubito, an haec testium exilitas epitomatori sit tribuenda. Itaque cum crebriores in aliis aliquot libri capitibus auctorum versus proveniant, ea ex Eratosthenis commentario fluxisse cogitare nolo [1]. Ceterum ad nostrum sententiam firmandam facit, quod multo pauciores in libro quarto quam in ceteris Onomastici partibus auctorum loci laudantur [2].

Quaeritur nunc, quaenam fuerint cetera praeter Σκευογραφικὸν subsidia, quibus instructus Pollux noster ad librum de artibus liberalibus condendum accessit. Imprimis Pamphileas glossas, sicut alibi, hic sophistam usurpavisse veri simillimum est [3]. De Didymeis libris, quid sentirem, iam dixi [4]. Atque ad vocum idem significantium collectiones instituendas adhibuit fortasse Naucratita Seleuci grammatici librum q. i. Περὶ τῆς ἐν συνωνύμοις διαφορᾶς [5]). Pluribus hic res musicas in lexico quoque tractavit, utpote qui ἔγραψε ἐξηγητικὰ εἰς πάντα ὡς εἰπεῖν ποιητὴν (Suid).

Sed iam subsistendum est nobis. Liceat igitur nunc tabellam modo adicere, in qua lineamentis auctorum coniunctio hac dissertatiuncula inquisita exprimatur.



[1] Cf. § 92. 95. 114, quas aliis iam causis Eratostheni ademimus (v. s.).

[2] Comicorum versus 4,3% (lib. 10 — 33,7%, 7 — 21,9%, 6 — 11,7%, 2 — 11,6%, 9 — 8,9%, 3 — 5,9%) liber noster continet. Item a sex libris in Platone laudato superatur musica Onomastici pars; non frequentior est in historicorum, oratorum, Homericis locis afferendis.

[3] Cf. Bethe, Iulius Poll., RE 10, 777.

[4] v. s. p. 11. Cf. M. Schmidt, *Didym. fragm.* p. 386 sq.

[5] Suid. s. v. Plura Seleuci libris Athenaeum debere censet Bapp *Beiträge z. Quellenkritik d. Athen.*, Comm. in hon. O. Ribeckii, Lipsiae 1888, 258 sq.

ZUR ENTWICKLUNG DER SCHILDERUNG DES LANZENKAMPFES IN DER HÖFISCHEN EPIK. DAS ANRENNEN UND DIE HALTUNG DES RITTERS.

KARL GRUNDMANN

Folgende Studie macht es sich zur Aufgabe, die Entwicklung der Schilderung des Anreitens und der Haltung des Ritters beim Lanzenkampfe anzudeuten. Sie ist Auszug und Teilabschnitt einer grösseren, in Vorbereitung begriffenen Arbeit [1]) über die Entwicklung der Kampfschilderung in der Epik des deutschen Mittelalters. Im Gegensatz zu den Arbeiten von Friedrich Hausen [2]), der die Kampfschilderung bei Hartmann von Aue und Wirnt von Gravenberg auf ihre literarische Abhängigkeit prüft und nur einen Ausschnitt aus der ganzen Entwicklung der Kampfschilderung bietet, und von Friedrich Bode [3]), der in seiner Dissertation wohl ein ungeheures Material zusammenträgt aber sich fast ausschliesslich auf die Zusammenstellung der einzelnen Belege beschränkt, bemüht sich folgende Untersuchung vor allen Dingen darum, die *Entwicklung in der Darstellung* der Kampfschilderung zu verfolgen. Sie versucht zu erkennen, wie der Stil der Kampfschilderung allmählich breiter, epischer wird, wie neue Darstellungszüge hinzugewonnen werden und wie so langsam dem nur auf den Handlungsinhalt beschränkten und in die Reimformel gepressten Bericht der frühmittelhochdeutschen Zeit die Schilderung der höfischen Zeit entwächst. Gewiss, die Kampfschilderung hatte schon in der frühmittelhochdeutschen Zeit eine Tradition [4]) und einen ausgeprägten Formen- und Formelschatz, aber über dieser Behauptung darf nicht vergessen werden, dass die höfische Zeit, wenn sie das überlieferte Material auch übernimmt und weiter fortführt, sie es doch in ganz bestimm-

ter Art und Weise umformt und ihrem durch eine ausgebildete Standeskultur bedingten Geschmack anpasst. Es soll uns darum besonders interessieren, wie von den Dichtern Altes gemieden und Neues geformt wird, wie neue Wortschichten in die Darstellung hineingezogen und ihr dienstbar gemacht werden, und wie sich so der „jüngere" schildernde Stil gegenüber dem „älteren" berichtenden durchsetzt und unaufhaltsam vorrückt. Max Hauttmann [5]) hat in seinem Aufsatze: „Der Wandel der Bildvorstellungen in der deutschen Dichtung und Kunst des romanischen Zeitalters" auf die Entwicklung zum geschauten Bild in der bildenden Kunst und in der gleichzeitigen weltlichen Epik des 12-ten und der beiden ersten Drittel des 13-ten Jahrhunderts aufmerksam gemacht. Ausgehend von dem Gedanken, „dass optische Vorstellungen nicht nur das Grundelement der darstellenden, sondern auch ein Element im dichterischen Kunstwerk bilden" [6]) und dass „der Dichter sein Ideal auch in der Kunst der Zeit, der Künstler das seine auch in der Dichtung der Mitlebenden erfüllt" findet, zeigt Hauttmann an der Gegenüberstellung der Früh- und Blütezeit der mittelhochdeutschen Literatur sowie der gleichzeitigen Wandlungen in der darstellenden Kunst die weitgehende Entwicklung in der Darstellung und das ganz andere Stilwollen dieser Epochen. Der *„ältere"* Stil, gekennzeichnet durch einen „gänzlichen Mangel an Anschaulichkeit" beschränkt sich auf das rein Berichtmässige und auf das die Handlung tragende Element. Der *„jüngere"* Stil dagegen drängt zur Anschaulichkeit, zu Bewegungsdarstellungen, die „in ihrer malenden Breite den Fortgang der allgemeinen Handlung nur unterbrechen und ihr Interesse gerade auf das, was nicht erzählenswert ist, konzentrieren".

Diese Erweiterung des Stils, begleitet von dem paralell laufenden Ausbau und der Verfeinerung des syntaktischen Gefüges sowie der metrischen Glättung der Verse, führt dann zu jener Schilderung des höfischen Idealkampfes, der bei aller äusseren Abhängigkeit doch grundverschiden von der Darstellung in der frühmittelhochdeutschen Zeit ist. *Diese Wandlung in der Schilderung* umfasst nicht nur den *Lanzenkampf,* obwohl sie dort vielleicht leichter erkennbar ist, weil der Lanzenkampf aufs engste mit der Einführung und Aufnahme des Turniers zusammenhängt und so in seiner Entwicklung schon zeitlich ungefähr mit dem Aufblühen der mittelalterlichen Literatur zusammenfällt. 1127 wird das erste Turnier in Deutschland erwähnt [7]), aber noch 1146 auf dem Kreuzzuge unter Konrad II und Ludwig VII werden die Deutschen wegen ihrer Ungeschicklichkeit im Reiten von den Franzosen verhöhnt, so dass wir die eigentliche Ausbildung der Turnierkunst in der zweiten

Hälfte des 12-ten Jahrhunderts zu suchen haben. Dieser an bestimmte Regeln gebundene Lanzenkampf — und diese Regeln und Formen verpflichten den höfischen Dichter sowohl bei der Schilderung des Turniers als auch bei der des Ernstkampfes [8])—verlangte eine breitere Darstellung, wurde immer weiter vervollkommnet und hängt nicht nur mit der ritterlichen Ausbildung sondern auch mit der Entwicklung der höfischen Dichtung aufs engste zusammen. Sie gilt in demselben Grade für die Schilderung des *Schwertkampfes.* Wie das Ideal des höfischen Ritters im Gegensatz zum alten Reckenideal entstanden ist und sich geformt hat, so nimmt auch der Kampf und seine Schilderung eine ganz besondere Funktion in der Welt der exklusiven Standeskultur an der Wende des 12. und 13. Jahrhunderts ein. Er wird eingefügt und eingeordnet in das alle Lebensgebiete umfassende mittelalterliche Tugendsystem. Zum Wertgebiet des „*honestum*" gehört auch die „*fortitudo*", aber die über allen Lebensäusserungen des höfischen Menschen stehende und sie regulierende „*mâze*" verpflichtet den Dichter, nicht mehr masslos zu übersteigern, sie lässt ihn mitleidig auf die Uebertreibungen der Heldendichtung herabschauen und sie ironisieren [9]), und führt ihn schliesslich auch zu einer ganz anderen und lebensnäheren Darstellung des Kampfes. Die Heldendichtung, wie wir sie „am späten Abglanz" in einigen Werken des 12. und 13. Jahrhunderts erkennen, war entstanden in einer Zeit, die noch von den Nachklängen der grossen Bewegungen der Völkerwanderung durchhallt war. Dieser Zeit war der Kampf eine „normale Erscheinungsform des Lebens" [10]), sie schilderte ihn nicht mit breiter Gefälligkeit und schon die balladenhafte Kürze zwang den Dichter dazu, vorwärts zu drängen und nicht ausmalend bei den einzelnen Stadien des Kampfes zu verharren. Sie steigerte zu monumentaler Grösse, war Ausdruckskunst, subjektiv bestimmt und nur ab und zu mit realistischen Zügen durchsetzt. Demgegenüber führte das Lebensgefühl der höfischen Zeit zu einer ausgesprochenen Eindruckskunst; aus hyperbolisch gesteigerter Grösse wird idealisierte Wirklichkeitsdichtung. Zwischen der heroischen Epoche germanischer Frühzeit und der ritterlichen Standeskultur um 1200 lag die Zeit der klassizistischen Idee und die Zeit christlicher Frömmigkeit mit ihrem memento-mori-Gedanken. Aus ihnen zusammen erst bildet sich das Zeitalter der höfischen Sonderkultur [11]), die jeder dieser Epochen verhaftet ist, aber aus ihnen eine neue und ganz einzigartige Schöpfung mit durchaus eigenem Gesicht formt.

Dieses neue Lebensgefühl überträgt sich auf die Schilderung; und nicht nur auf die Schilderung äusserer Gegenstände, wie Kleider,

Waffen oder Wohnungen. Es überträgt sich auch auf die Kampfschilderung, wie es Wilhelm Scherer [12]) frühzeitig erkannt hat: „Die ritterliche Sitte und Gesinnung wirkt auf den epischen Stil: sie gibt ihm eine behaglichere Fülle, die Entfaltung und Ausbreitung. Denn alle diese Eigenschaften beruhen auf der Freude an der schönen menschlichen Erscheinung, an feineren Umgangsformen, an glänzender Toilette und wohlausgestatteten Wohnungen, an zierlich massvollen Reden und auf dem Interesse an psychologischen Vorgängen. Solange es nur auf rohe Kraft ankommt, ist jeder Kampf mit ein paar Worten abgetan. Sobald feinere Sitte beginnt, wächst das Interesse an den Einzelheiten und das Verlangen nach näheren Angaben, die Schilderung der Kämpfe wird epischer". Gerade in der Richtung dieser Erweiterung des Stils und in seiner Anpassung an die neue Lebensform des höfischen Menschen geht die Entwicklung der Schilderung des Kampfes und nicht nur in der Auflösung des Massenkampfes in eine Reihe von Einzelkämpfen [13]). Sie an der Darstellung des Anreitens der Gegner und an der Formung und Durchbildung der Haltung des Ritters beim Lanzenkampf zu zeigen, soll im folgenden versucht werden. Aehnlich wie es M. Hauttmann in seiner Untersuchung getan hat, wollen wir die Entwicklung der Schilderung durch die *Gegenüberstellung* des „älteren" Stils, wie er uns im Annolied (1080—1110), Vorauer Alexander (1120—30), in der Kaiserchronik (nach 1147), im Rolandslied (1140 — 70), im König Rother (1150—60) und in dem Strassburger Alexander (1160) entgegentritt, und des „jüngeren" Stils der höfischen Blütezeit um 1200 sowie seiner weiteren Ausbildung durch die nachhöfische Dichtung zu erhellen versuchen. Und zwar soll es uns dabei in erster Linie auf das Hinzugewinnen neuer Ausdrücke und neuer Darstellungszüge, die die Schilderung erweitern, ankommen; wir müssen dabei ausser acht lassen oder können jedenfalls nur nebenbei darauf hinweisen, wie auch diese neuen Ausdrücke wieder zur Formel erstarren. Dass die Beobachtung der Entwicklung des Stils, besonders bei der Schilderung der für den höfischen Menschen so überaus wichtigen Haltung, zugleich ein kleiner Beitrag zur Bestimmung des höfischen Lebensgefühls überhaupt sein kann, mag sich im Laufe der Untersuchung von selbst ergeben. Ausgangspunkt für diese Studie ist aber das *Wort*, oder noch genauer der *Wortschatz* der frühmittelhochdeutschen Zeit. Denn wenn ich auch sage, der Dichter des Rolandsliedes sieht den Kampf anders als Wolfram, und dieser wieder anders als Hartmann von Aue oder in späterer Zeit Konrad von Würzburg, so läuft das letzten Endes doch nur auf einen Unterschied und auf eine Verschiedenheit der Ausdrucksweise hinaus, oder wie es

K. Burdach [14]) in anderem Zusammenhang ausgedrückt hat: „alle Poesie und Rede hat zum Stoff, den sie knetet, formt und gestaltet, nicht Ideen und Probleme sondern ausschliesslich die Sprache und ist an deren Ausdrucksmittel gebunden".

Das Anrennen der Gegner und die Haltung des Ritters beim Lanzenkampf sind zwar nur ein kleiner Teil des Kampfes. Aber wie die Kunstgeschichte etwa die Gestaltung eines Kapitells von der altchristlichen Basilika bis zur Renaissance verfolgt und aus der Art wie der kleine Block behauen und geformt wird, die Stilgeschichte der mächtigen Dome liest [15]), so soll an diesem kleinem Ausschnitt aus der Kampfschilderung, an der Betrachtung des Anreitens der Ritter, versucht werden, etwas von der Entwicklung der Kampfschilderung überhaupt zu erfassen. Bewusst bleiben wir uns dabei in jedem Augenblick, dass die Entwicklung des Stils hier nur in allgemeinsten Zügen angedeutet werden kann und dass diese Studie schon wegen des beschränkt zur Verfügung stehenden Raumes nur als Versuch bezeichnet werden kann.

I. DAS ANREITEN DER GEGNER.

§ 1. Der frühmittelhochdeutschen Dichtung steht für das Anreiten der Gegner bereits eine Reihe von Ausdrücken zur Verfügung [16]). Neben *sprengen* (Vor. Alex. 1249, Rol. 4263), *ersprengen* (Kchr. 5331, Rol. 4793) und *dringen* (Vor. Alex. 1260, Rol. 4814) ist belegt: *anrennen* (Kchr. 5198, Rol. 4264), *kêren* (kêren an — Rol. 4539, kêren gegen — Kchr. 5210, kêren ûf — Kchr. 4960, kêren wider — Kchr. 1080) sowie *rîten* (rîten an — Roth. 2659, rîten gegen — Kchr. 7058, rîten wider Rol. 3372, rîten zuo Rol. 3583).

Ausser diesen Ausdrücken, die der Uebermittlung der Tatsache, dass die Gegner aufeinander losrennen, dienen, ist der frühmittelhochdeutschen Dichtung durchaus geläufig, *das Sporengeben* zu erwähnen. So heisst es:

1) Vor Alex. 1308 sîn ros nam er mit den sporn Kchr. 7073. Rol. 4321.

2) Vor. Alex. 1344 do rûrt erz ros mit den sporn Str. Alex. 1854.

3) Rol. 4413 daz ros hiwer mit den sporn Rol. 4711.

4) Rol. 5563 spor satzer zesiten.

Damit ist aber auch der Wortschatz für die Schilderung der Anreitens in der frühmittelhochdeutschen Dichtung erschöpft. Eine, selten zwei Zeilen genügen dem Dichter, den Hörer oder Leser seines Werkes mit

der Tatsache des Anrennens bekannt zu machen; er verzichtet auf jegliche detaillierte breitere Darstellung. Es kommt ihm nicht darauf an, zu schildern, *wie* die Gegner nun eigentlich aufeinander losrennen, sondern *dass* sie aufeinander losrennen. Ihn interessiert das Anreiten als notwendiger *Bestandteil der Handlung* und nur insoweit, als es der Weiterführung dieser Handlung dient und sie trägt. Das rein Handlungsmässige ist die Hauptsache, demgegenüber tritt alles Darstellerische zurück. Noch interessiert den Dichter nicht das *Wie*, sondern ausschliesslich das *Was*. Darum gibt es wohl eine Reihe von Ausdrücken für die Bezeichnung des Anreitens, es fehlt aber vollständig jeder Ansatz zur wirklichen Schilderung, zur Freude am erweiterten, epischen Darstellen um des Darstellens willen. Und sogar die bildliche oder übersteigerte Darstellung, die dem frühmittelhochdeutschen Dichter bei der Schilderung des Schwertkampfes doch durchaus vertraut war, ist bei der Schilderung des Anreitens in dieser Zeit nur aus einem Werke (Rol. 1903) belegt. Sonst begnügen sich die Dichter mit dem kurzen Bericht: die Gegner rennen auf einander los.

§ 2. Wie sieht nun in der höfischen und nachhöfischen Dichtung die Schilderung dieses Kampfabschnittes aus? Fügt der Dichter dem übernommenen Bestand neue Darstellungszüge hinzu und welche? Und in welcher Richtung bewegt sich die Umformung und Neuschöpfung in der höfischen und nachhöfischen Zeit?

Zunächst einmal zeigt eine Durchsicht des Wortschatzes, dass der aus dem Frühmittelhochdeutschen übernommene Bestand auch weiterhin erhalten bleibt. Es fällt jedoch auf, dass diejenigen Ausdrücke, die von der frühmittelhochdeutschen Dichtung besonders häufig gebraucht werden wie *„sprengen"* und *„anrennen"*, von der höfischen Dichtung sichtlich gemieden werden, um dann erst wieder bei den späthöfischen Dichtern und in der Heldenepik häufiger aufzutreten. Es hat den Anschein, als ob sie zu jenen archaischen und offensichtlich vom höfischen Dichter gemiedenen Wörtern gehören, die bei der ritterlichen Gesellschaft nicht besonders hoch im Kurs standen. So ist *„sprengen"* bei Hartmann von Aue garnicht belegt und bei Wolfram v. Eschenbach nur zweimal im Willehalm 70_{70} 427_{13}. Sehr häufig erscheint es dagegen wieder in der späteren Heldendichtung z. B. im Rosengarten: Ros. D 558_{3} 363_{4} 384_{4} 385_{3} 396_{4} 404_{1} D' VII 6_{2} XI 4_{4} C 1142 1378 1607 1615 1808 1822 und in der nachhöfischen Dichtung z. B. in Str. Karl: 5286 5719 5517 plus 12 weitere Belege. Aehnlich ist es mit *„anrennen"*, für das allein das Rolandslied elf Belege aufweist: Rol. 4264, 4554, 4628, 5332, 5392, 6191, 6549, 6674, 8440, 8914, 4500 und das bei Hartmann und

Gottfried wieder überhaupt nicht belegt ist und bei Wolfram nur viermal: Parz. 674_6 Wilh. 53_{28} 70_{15} 71_5. Andere Ableitungen von *rennen* werden ebenfalls gemieden und begegnen fast nur in Herborts Trojanerkrieg: rennen *gegen* Herb. 5090, 5132, rennen *ûf* Herb. 9079 rennen *zesamene* Eil. 866 En. 7656, 12328 Herb. 1422, 4977, 5740 sowie in der späthöfischen Epik: Crane 1495, 3376 K. Troj. 12008 Part. 6079.

Gegenüber diesem offensichtlichen Zurückdrängen von *rennen* und *sprengen* werden die Verbindungen mit *rîten* von der höfischen Dichtung überaus gern gebraucht, obgleich gerade sie in der frühmittelhochdeutschen Dichtung nur äussert spärlich Anwendung finden. Die in Paragraph 1. zusammengestellten vier Belege von *rîten* sind die *einzigen* in der frühmittelhochdeutschen Dichtung, — der höfischen Zeit dagegen sind sie durchaus geläufig, ja es kommt noch eine Neubildung: *rîten* ûf Iw. 5044, Parz. 38_1 hinzu.

§ 3. Eine Reihe von Ausdrücken wird von der höfischen Zeit für das Anrennen *neu* geschaffen und gewinnt schnell eine weite Verbreitung. Man ist versucht diese Ausdrücke milder zu nennen, gedämpfter als die unterdrückten älteren. Es handelt sich bei diesen Ausdrücken, die in die Schilderung des Anrennens hineingezogen werden, um Kompositionsbildungen von:

1) *komen.* Eilhard v. Oberge bringt *komen an:* Trist. 6073 quam sie der koning ane Erec 2565 Parz. 263_7 und *komen zuo* (zesamene) Eilh. Trist. 5080 En. 7841 doe die helde goede toe samene quâmen Iw. 7012, Veldeke bringt *komen gegen:* En. 9120 met torne engegen heme quam Erec 810 Parz. 158_8, Herbort: *komen ûf:* H. Troj. 6793 Part. 13878 Crône 9881 neu hinzu.

2) *varn an, gegen, zesamene:* En. 11976 doe quam ein stolt jongelinc engegen Turno gevaren Parz. 382_2 Part. 15316.

3) die elliptischen Formen [17]): *strîchen* lân En. 7530 sî lieten dâre strîken Er. 766 Mel. 10111 sowie: *gân lâzen* und *loufen lâzen* Eilh. Trist. 5935 Wigl. 1993 Str. Karl 5718.

4) *ors* bei *tragen:* Eilh. Trist. 856 die ors sie zu samen trûgen Erec 808 Crône 9737.

§ 4. Zeigt so schon die Betrachtung des Wortschatzes für das Anreiten, dass der Umfang der zur Verfügung stehenden Ausdrücke allmählich zunimmt und dass dem Dichter damit eine viel grössere Möglichkeit offen stand, im Ausdruck zu wechseln, so können wir etwas Aehnliches beobachten, wenn wir die Entwicklung bei der Schilderung des *Sporengebens* überblicken. Die Vertrautheit mit dem überkommenen Wortmaterial zeigt sich zunächst einmal darin, dass die dem Frühmit-

telhochdeutschen bereits bekannten Wendungen (s. § 1.) nicht nur weitergeführt sondern bereits *elliptisch* gebraucht werden: En. 7784 dô rûrde Enêas met den sporn, Parz. 739_{12} dô sie zeinander ruorten. Dann aber tritt eine Reihe ganz neuer Bildungen hinzu, die uns zeigt, wie viel mehr Wert der höfische Dichter der Schilderung des Sporengebens beimass. Es kommen in der höfischen Zeit hinzu:

ors mit sporn triben: Parz. 37_{22} ir ors mit sporn si bêde triben Iw. 5313 Engelhart 2712.

ors mit sporn slahen: Greg. 1601 ors mit sporn sluoc Ath. A_{52} K. Troj. 25986.

ors mit sporn manen: Erec 4774 daz sîne mante er mit den sporn Parz. 679_{29} Engelhart 4764.

ors mit sporn twingen: Wilh. 441_{19} (ors) mit sporn betwungen wart Crône 20221 K. Troj. 12634.

ors mit sporn zwicken: Parz. 739_{2} unt d'ors mit sporn gezwicket K. Troj. 34318 J. Tit. 1318_{2}.

ferner auf Wolfram und einige nachhöfische Werke beschränkt: Wilh. 77_{16} und bêde sporn gedrucket Puzzât durch die sîten Ul. Alex. 14184, 21874 J. Tit. 3532_{1}, Parz. 174_{1} mit sporen gruozes pîne Str. Karl 6112, Parz. 263_{12} der sporn sî niht vergâzen J. Tit. 2216_{1}, Parz. 204_{16} daz ors niht kunde sparn 380_{6} Gerh. 3654 und vereinzelte andere Wendungen wie: Crône 15486 Sporn in diu ors heften, Crône 10664 und den orssen zeigten an dem ende die sporn, Karlmeinet 119_{51} mit sporn er do vickede Dat rabiz.

Diese bunte Fülle des Ausdrucks zeigt nicht nur das Wachsen an Umfang im Vergleich mit dem Frühmittelhochdeutschen und damit die ganz anderen Möglichkeiten für die Darstellung in der höfischen Zeit, sondern vor allem auch die über den blossen Bericht des „älteren" Stils hinausgehende *Freude an der Schilderung,* die den Dichter der höfischen Zeit — vor allem Wolfram — zu immer neuen Variationen zwingt und ihn immer wieder nach einem neuen Ausdruck suchen lässt.

§ 5. Waren die in dem vorangegangenen Paragraphen zusammengestellten Ausdrücke immerhin schon im Frühmittelhochdeutschen angedeutet oder wenigstens im Ansatz vorhanden, bestand bei ihnen die Arbeit des höfischen Dichters im wesentlichen in einer Erweiterung und Umformung, oder in einer Anpassung an die höfische Form, so sei im folgenden kurz auf eine Reihe von Ausdrücken verwiesen, die ganz neu aufgenommen werden und die aufs engste mit der in der höfischen Zeit ausgebildeten Turniertechnik zusammenhängen, vom höfischen Dichter aber nicht nur bei der Schilderung des Turnierkampfes verwendet wer-

den, sondern auch beim Ernstkampfe. Es handelt sich hier um eine Reihe von *Fremdwörtern*, die vom heutigen Standpunkt aus gesehen vielleicht eher einem Ballast in der Schilderung bedeuten, von denen wir aber annehmen müssen, dass der Dichter mit ihnen den Geschmack seines Publikums getroffen hat und dass sie der damaligen Gesellschaft durchaus vertraut waren. Hierher gehören[18]):

1) *punieren*, das zum ersten Male En. 5220 end wale pungieren Er 2460 Parz. 78_4 begegnet und ebenso wie das dazu gebildete Hauptwort „*puneiz*" Iwein 5312 Wigl. 3522 Str. Karl 9242 soviel wie „das rennen des rosses beim angriff auf den feind" bedeutet.

Vgl. Iwein 5312:

si liezen von einander gân
dazs sie ir puneiz möhten han

oder Iwein 6984:

ir ietweder rûmte
dem andern sînen puneiz
von im vaste unz an den kreiz
der was wul rosseloufes wît

wo „puneiz" die Entfernung beim Anrennen bedeutet. Dieselbe Bedeutung wie „puneiz" hat auch:

2) „*poinder*", das von Wolfram eingeführt und überaus häufig verwendet wird. Parz. 197_4 er nam den poinder wol sô wît Mel. 8258 Loh. 2729. Beide Ausdrücke sind gang und gäbe in der höfischen Dichtung, haben aber in die Heldendichtung nur in sehr beschränktem Masse Eingang gefunden. 10 Belegen für „punieren" allein in Wolframs Willehalm: 34_8 35_2 90_{29} 190_8 334_{28} 367_9 372_4 395_{14} 395_{30} 420_{20} stehen nur zwei aus Diet. Fl. 3294, 8797 und zwei aus der Rabenschlacht 593_5 395_3 als einzige Belege aus der ganzen Heldendichtung gegenüber.

3) *kalopieren* und das dazu gebildete Hauptwort *walap*, die zur Bezeichnung der ersten Phase des Anreitens dienen; denn mit dem Galopp wurde das Anrennen begonnen. Iw. 2551 ze velde gewalopieret Parz. 37_{14} R. v. E. Wilh. 6454

Wilh. 333_{23}:

der heiden sînen pûneiz
so sêr nam ûz dem galopeiz
daz sîn tjost wart mit krache hel,

4) *rabîne*, der Ausdruck für das *stärkste* Anrennen der Pferde. Wolfram, der alle vorangehenden Ausdrücke gern gebraucht, bringt es zuerst:

Parz. 37_{22}:

ir ors mit sporn si bêde tribn
ûzem walap in die rabbîn 444_{11}

Vgl. auch Wigl. 8462:

er reit ez (ros) in den walap
dar nâch in die rabbîne J. Tit. 3052_{2}.

5) *leisieren,* die Bezeichnung für „das Ross mit verhängten Zügeln laufen lassen" Iwein 5324 unde leisierte hin Lanz. 2369, näher bestimmt bei Wolfram: Parz. 738_{26} leischierende si die zoume kurzten.

Alle diese Ausdrücke, die von einer ausgebildeten Reittechnik zeugen, mögen in ihrer differenzierten Bedeutung dem mit dem höfischen Leben vertrauten und für die ritterliche Gesellschaft schreibenden Dichter unentbehrlich gewesen sein, um die Abstufung vom langsamen Galopp bis zum stärksten Anrennen zu schildern. Auch sie tragen dazu bei, die Schilderung breiter zu gestalten und sind in ihrer, verschiedene Stadien des Anrennens bezeichnenden Bedeutung ein neuer Beitrag für die ganz andere Schilderungsart des höfischen Dichters. In die Heldendichtung haben diese Ausdrücke nur beschränkten Eingang gefunden, „kalopieren", „walap", „rabîne", „leisieren" überhaupt nicht.

§ 6. Die ganze Skala von Ausdrücken, die dem höfischen Dichter zur Verfügung stand, um die Steigerung des Antriebes zu schildern, mag aus dem Vorangegangenen schon deutlich geworden sein. Fr. Bode hat diese Ausdrücke gesammelt, so dass wir uns bei dieser Uebersicht die Ergebnisse seiner Arbeit zunutze machen konnten, wobei wir allerdings versuchten, sie vom Standpunkte der Erweiterung des Stils aus zu betrachten und uns darum das Hinzukommen und die Aufnahme neuer Wortschichten besonders wichtig schien. Die Entwicklung des Stils ist damit aber noch keineswegs abgeschlossen, sie beginnt geradezu erst. Eine Reihe von Darstellungszügen wird von der höfischen Zeit ganz neu geschaffen und gerade sie zeigen, wie diese Zeit zur Wiedergabe des geschauten Bildes hindrängte und wie sie mit allen Mittel den engen Rahmen des Berichtes sprengte, um zur breiteren Schilderung zu gelangen.

Das Reiten war dieser Zeit eine *Kunst,* die der Ritter gut beherrschen musste, wenn er hoffähig sein wollte. Nicht richtig anreiten zu können, war eine Schande und trug Spott ein. So sagt der Abt zu dem jungen Gregorius, dem die Klostermauern zu eng geworden sind und der sich in die Welt erträumten Rittertums hinaussehnt:

Greg. 1537:

du enkanst ze ritterschefte niht
so man dich danne gesiht
unbehendeclichen rîten
so muostû zallen zîten
dulden ander ritter spot

Und als der, tumbe tôr' Parzival zu seinem höfischen Lehrmeister Gurnemanz kommt, da hat auch er noch keine Ahnung von dieser ausgebildeten Kunst des Anreitens, und Gurnemanz selbst erteilt ihm den Unterricht darin:

Parz. 173_{28}:

da ward mit riten *kunst* getan
sîme gaste er râten gap
wierz ors ûzem walap
mit sporen gruozes pîne
mit schenkelen fliegens schîne
ûf den poinder solde wenken.

Dieses Reiten zu schildern, es als Beitrag zur Durchformung der *Idealgestalt* vom Ritter nutzbar zu machen, das war die Aufgabe, die sich der höfische Dichter stellte. Dieses Reiten muss *„ane lîbes arbeit"*, wie es im Gregorius V. 1610 heisst, geschehen und nur die Schenkel sollen fliegen. Gerade diese Schilderung der *Schenkelbewegung*, die zum ersten Male bei Hartmann:

Erec 761

do sach man schenkel vliegen

Erec 9079

die schenkel begunden vliegen

begegnet, wird von den Zeitgenossen und Nachfolgern gern und oft erwähnt. Episch breite Schilderung ist es, wenn es bei Hartmann in seinem Gregorius heisst:

Greg. 1598

und mich daz ors von sprunge truoc
so liez ich schenkel vliegen
die kunde ich sô gebiegen
daz ich daz ors mit sporen sluoc
weder zen lanken noch in den buoc
da hinter eines vingers breit
dâ der surzengel ist geleit
neben der mane vlugen die bein.

Hier ist die Darstellung nicht mehr auf den Bericht beschränkt; gerade das, was nicht erzählenswert ist und was die Handlung nicht vorwärts trägt, wird vom Dichter mit besonderer Einfühlung dargestellt. Andere Beispiele für das Erwähnen des Schenkelfliegens sind neben dem schon angeführten Parz. 173_{31}:

G. Trist. 6843

mit fliegenden schenkelen
mit sporn und mit enkelen
nam er daz ors zen siten;

ferner gehört aus Gottfrieds Tristan noch hierher:

G. Trist. 707

wie gant im so geliche enein
diu siniu keiserlichen bein 6708

und die tautologische Verbindung:

G. Trist. 2107

mit schenkeln sambelieren,

vgl. ferner: Wigl. 8464

er liez die schenkel sîne
ze rehte vliegen gegen den man

Crône 10652 Hie liezens schenkel vliegen 15484, 3025.

Ja sogar in die Heldendichtung hat dieser Zug Eingang gefunden: Rab.: 240_1

ir schenkel ze bêden siten
die sach man vliegen entwer
sam ez gewünschet waere 252_1 Dietr. u. Wenz. 292

Bei keinem Dichter ist dieses Mittel der Schilderung aber so ausgebildet und bei keinem wird es so gern gebraucht wie bei Konrad v. Würzburg, der über die Erwähnung des Schenkelfliegens hinweg noch nach verschiedenen Steigerungsmitteln sucht. Einige Beispiele mögen folgen:

Schwanr. 960

sam ob *sie waeren flücke*
sô flugen in die schenkel
si kunden bein und enkel
zetal und ûf gefüeren

K. Troj. 32866

Dô wart *geschenkelieret*
von ritterlichen beinen

K. Troj. 39478

er fuorte schenkel unde bein
bî sînem rosse ûf unde nider
als *ob si waeren gefider*
und als ein valke vlücke

Part. 16116 21456 Turnei 748

K. Troj. 34506

ûf und zetal geswinde regen
begunden sie die schenkel
des wart da bi dem enkel
von bluote naz ietweder spor

Part. 13798/vgl. auch Crône 15484.

§ 7. Boten die im vorangegangenen Paragraphen behandelten Ausdrücke vor allem einen Beitrag für die Haltung des Ritters, waren sie — wenigstens in ihrem Anfang — mehr von einem ästhetischen Willen diktiert, der dann erst von Konrad von Würzburg für die Schilderung der beim Anreiten entfalteten Kraft umgeformt und übersteigert wird, so bringt Wolfram eine Neuerung in die Darstellung, die ähnlich wie seine zahlreichen Neuschöpfungen beim Sporengeben von seinem Willen zeugen, das Dynamische des Anrennens zu betonen, und die Kraft, die der Ritter beim Anreiten anwenden muss. Wie so oft bei Wolfram bricht auch hier ein ganz realer Zug durch und zeigt, wie sehr Wolfram mit der Wirklichkeit, die ihn umgab und die er schilderte, vertraut war. Im Willehalm heisst es:

Wilh. 390_{10}

weder stapfes noch drabs
kom er gevarn in den strît
er fuor rehte als man dâ gît
den orsen wunden mit den sporn

Diese Erwähnung des *Blutes*, das den Pferden mit den Sporen herausgedrückt wird, um die Schnelligkeit des Anrennens zu erhöhen, wird dann besonders von der Sprachkunst Konrads weiter ausgebildet:

Part. 5258

daz rôte bluot, der wîze schûm
mit sporen ûz gesprenget wart

dô sî mit grimme ranten
zein ander unde entranten
den orsen vil des verhes

Schwanr. 956, Troj. 31432

K. Troj. 34508

des wart dâ bî dem enkel
von bluote naz ietweder spor
daz in der lüfte wart enbor
den orsen ûz gesprîzet Troj. 32138 Turnei. 763

K. Troj. 32951

Pâris der ûz erwelte
ze bêdin sîten quelte
sîn ors mit bluotvaren sporn Troj. 3895

So entwächst durch das Beispiel Wolframs der idealisierten, statischen Schilderung langsam eine durchaus realistische, dynamische Darstellung, die trotz ihrer hyperbolischen Steigerung bei K. v. Würzburg doch viel mehr Wirklichkeitssehen verrät, als die rein idealisierende Schilderung Hartmanns oder seiner Nachfolger. Wieviel genauer in der höfischen und nachhöfischen Zeit geschildert wird, mögen noch einige andere Beispiele zeigen:

Es wird jetzt gesagt, dass die *Entfernung* beim Anrennen *lang* sein muss:

Parz. 262_{14}:

dâ wart genomen der poynder *wît*

Greg. 2117:

Ir ietweder sich dâ vleiz
ûf einen *langen* puneiz 1613

Ulr. Fraud. 521_3 dô machet ich den puneiz *lanc*
oder *wie lang* sie ist:

Crône 10624:

Ez wart under in beiden
Wol *vier würfe* lanc daz velt
3993 si nâmen *eines wurfes* lanc
mit vollem die tjoste.

Es wird erwähnt, dass der Reiter *das Pferd* vor dem Anreiten *wendet*,

Iwein 5323:

> *warf* daz ors *von im*
> und leisieret hin
> wol eines ackers lanc,

dass er *geradezu* auf den Gegner losrennt:

Part. 5264:

> niht krumbes noch entwerhes
> erhuoben si den puneiz
> si kâmen *ebene* durch den kreiz
> geriten sunder twâle,

dass das Pferd in die *richtige Gangart* kommt:

Dan. 3006 sporn: unz ez *in rechte mâze* quam und *nicht allzu schnell* rennt:

K. Troj. 34515

> von in wart nicht gestrûchet
> ûf der plânie strâze
> wan si die *rehten mâze*
> des loufes dâ behielten.

§ 8. Auf ein Moment konnte im Vorangegangenen schon hingewiesen werden: nämlich darauf, dass alle Schilderungselemente *der Darstellung der Schnelligkeit* beim Anreiten dienen. Diese Steigerung des Antriebes, durch den die Wucht des Anpralles und des Speerstosses erhöht werden sollte, zwingt den mittelhochdeutschen Epiker nach immer anderen Ausdrücken zu suchen und führt ihn schliesslich auch zur *bildlichen Darstellung*, zum Suchen nach einem Vergleich für die Schnelligkeit des anrennenden Pferdes und endlich auch zur masslosen *Übersteigerung*. Was der frühmittelhochdeutschen Dichtung und dem Heldenepos die hyperbolische Darstellung beim Schwertkampf bedeutet, wenn es heisst, dass Blutbäche das Schlachtfeld durchziehen oder dass von den Funken, die aus den Helmen sprühen, der Wald entzündet wird, das dehnt der höfische besonders aber der späthöfische Dichter auch auf die harmlosere Freude an der übersteigerten Darstellung des Anreitens aus. Der frühmittelhochdeutschen Dichtung war die Schilderung des Lanzenkampfes noch nicht so geläufig, dass sie eine ihrem Stil angepasste bildliche Darstellung zur Hand gehabt hätte. Das Beispiel aus dem Rolandslied:

Rol. 1903:

si ros liez er springin
er ulouch mit den geberen
sam der gute muzere

steht vereinzelt da, und ist im Verhältnis zu der so häufigen bildlichen Darstellung im Schwertkampf viel eher ein Zeichen dafür, wie wenig im Grunde die Schilderung des Lanzenkampfes interessierte und wie sehr die ganze dichterische Kraft auf die Darstellung des Schwertkampfes gerichtet war. Auch die höfische Zeit ist am Anfang noch sparsam mit dem Vergleich, aber dann beginnt, besonders bei Wolfram, bildliche Darstellung immer mehr durchzudringen und beherrscht die Schilderung des Lanzenkampfes in späterer Zeit vollkommen.

1) Die Reiter treiben die Rosse an, *so schnell es möglich ist:*

Erec 812:

strîchen alsô krefteclîchen
sô sî meiste von ir sinnen
ûz den rossen mohten gevarn

Lanz. 2022:

dô liezens dar strîchen
sô sie beide mit ir ahten
aller meist gewinnen mahten
ûz ir rossen, diu si riten.

Iwein 5315, Wigl. 1993, Ath. E 129.

2) Die Pferde *fliegen* beim Anrennen *dahin*:
Parz. 40_{28} daz (ros) flouc.
Herb. 14701 quam geflogen ûf sie 14519.
Herb. 4551 als ez flucke were 4970.
Engh. 4770 diu ros diu liefen niht, si flugen K. Troj. 35878.
Part. 5271, 13858, 14500, 20538. Dan. 3020.

Str. Karl 9247:

diu ros ze samene si truogen
von rabîne rehte als sie vlugen.

J. Tit: 2075_1 3084_4.

Ulr. Frand. 517_4 wir kômen gegen einander dâ
reht als wir zesamen vlugen.

3) sie fliegen wie der *Wind:*

Eil. Trist. 1696:

quam geretin her
rehte als ein grôzir storm.

Erec. 2683 geriten kam ..... rehte sam des windes dôz.
W. Wilh. 41_{14} hurte, als ob in fuorte ein wint.
K. Troj. 33570:

geriuschet ûf den sâmen
glîch der *windesbriute*.

32044 Engh. 2775, 4771, Part. 20721, 20999.

K. Troj. 25942:

des kam er sûsend ûf die wal
als ûf daz mer ein *sturmwint*. 25992

J. Tit. 5628_4 Als ob ein wint si fuorte 3951_1 1674_4
Dan. 3008 ersprancte:

daz man hôrte den sûs
als *ein weter* dâhin gevarn 5039

Herb. 5544. Loh. 2120. Nib. N. 185_2. Bit. 10100.
4) wie die *Vögel:*
Parz. 224_{23}:

reit, ein *vogel* het arbeit
sold erz allez hân erflogen.

Part. 14316. K. Troj. 35522.

G. Trist. 6858:

beide ros unde man
komen Tristande fliegende an
noch balder danne ein *smîrlîn*
als giric was ouch Tristan sîn
si komen mit gelîcher ger
gelîche fliegende her.

K. Troj. 32654:

kein valke niht enfliuget
sô balde, sô diu rotte kam.

K. Troj. 39416

kein *valke nie gegerte*
sô vaste keines wildes
alsam dô sînes bildes
Achilles kunde vâren

Part. 21458

er kam glich einem *adelarn*
den dâ twingent sîniu kint
diu nâhen tôt von hunger sint
daz er nâch spîse ringet
und einem vogel swinget
sêr unde grimmeclichen nâch
K. Troj. 31412, 36196

K. Troj. 33506

reht als ein wilder *sitiens*
mit frîem muote kam geflogen

J. Tit. 4019_3. Strebten also der *gans ar* gein dem valken.
Swenn er in uberstiget wan anders kan er in niht uber schaken 3549_1, 4117_2, 2227_1.
Loh. 2839 gein im gevarn.
Rechte als ein *habech* der eines reigers gerte 2718.

5) Wie *Pfeile* oder *Bolzen,* die aus dem Bogen schnellen:

Herb. 5546:

Also snel als ein wint
Quam sin ors geflogen
Oder als ein *phil* von eine boge 4975.

K. Troj. 3921

si kâmen snurrend als ein pfîl
der snellet ûz der nüzze 12568 30960 34521

Part. 15432, 21627, Turnei 210:

K. Troj. 35990:

er îlte ûf in mit sneller just
noch balder denne ein *bolz* gevider
32768 35888

Virginal 77_5, 677_9, 992_4

6) wie *wilde Tiere:*

W. Wilh. 369_{26} daz was sneller danne ein *tier*
J. Tit. 2151_2.
K. Troj. 3924:

man seit daz nie geschüzze
so balde ein *tracke* wilde
sô drâte ir zweiger bilde
kam ûf den orsen geflogen 30969

K. Troj. 39546 und îlte sam ein *snellez wilt* Engh. 4907 Turnei 942, Schwanr. 905 K. Troj. 35891, Part. 19421

K. Troj. 25350:

er kam recht als ein *lintwurm*
geschozzen ûf Troiaere dar
noch balder denne ein *wisentier* 35592

J. Tit. 1394_1:

Der *lewen* hungerlicher art gelich
da manege strebten

7) wie die *Wellen* auf dem Meere beim Sturmwinde jagen sie zusammen:

K. Troj. 31423

Trôilus der snelle
dan ûf dem mer diu welle
ze stade schieze ân underbint
sô si der wilde sturmewint
vor im trîbet unde jaget 32872

Engh. 4802

des wilden meres ünden
vor eime sturmewinde
geliefen noch gesluogen
sô balde si dô truogen
die snellen ros zeinander K. Troj. 35959

oder so schnell, wie der *Schiffer in der Not zum Ruder greift*

K. Troj. 35883:

vil maniger îlen dô began
als ûf dem mer ein schifman
in winde zuo dem ruoder

8) wie der *Blitz* und *Donner:*

W. Wilh. 389_{18}:

dâ wart gegeben und genomen
donres hurte als diu wolken rîz

Trist 6908:

kom Morolt mit vier manne kraft
Tristanden alse ein doner an

Part. 5267:

ein wildiu donrestrâle
diu von dem himele snellet

sô balde niht envellet
sô drâte si zesamene flugen

Turnei 892

er kom durch si geschozzen
mit snelleclicher île
gelîch dem doners phîle
der schiezen kan durch einen boum

Engh. 4816.

Loh. 4977:

Recht alsam des himels blitz von doner sich erplecket
Sus sach man gein einander waen Ulr. Alex. 14190.
Bit. 11028.

9) und so gewaltig, dass der *Erdboden* unter ihnen *erkracht:*

W. Wilh. 395_{31}:

E si den puneiz vollentriben
dâvon daz velt begunde erbiben

W. Wilh. 37_3:

wir hoeren von sînem poynder sagen
ez möhten starke velse wagen
dar zu die würze und der walt

J. Tit. 1679_1 1720_2.

Herb. 7811:

Un quamen so zu getribe
daz die erde mochte erbiben

Ul. Fraud. 274_5, 276_3.

Garel 15078:

von sînem poinder hân ich vernomen
moht wol al daz velt erwagen 14701

Michelsberg 250:

ouch liezen dô zesamne gân
die helde so nîtlîche
daz man daz ertrîche
sach bîben vor ir orse louf

K. Troj. 12558:

er kam gesnurret und geriten
sô krefteclichen ûz der stat
daz under im der strâze pfat
mohte erkrachen von dem tribe Schwanr. 954 Engh.

4774 Loh. 4862, 4924, 4991, 5046,
und *zittert* wie ein *Brett:*

K.Troj. 35916:

der plân der wart erschellet
von ihrer kunft reht als ein büne

oder wie *Gras* auf moorigem Grunde:

J. Tit. 4006_1:

Die gein dem anker strebten die erwegten so die terre
Als ob die wasen swebten uf einem se dem wazzer niht zu verre
Da si den buneiz triben dar mit krache
Sie wanden alle versinken

und *dass die Erde wie beim Erdbeben erdröhnt:*

J. Tit. 4007_1:

Berge unde walt erwagte al umb zwo tagereise
der wise als man ie sagte von ertbiben soricliche freise

J. Tit. 1679_1 Dan. 3007 Ulr. Alex. 12894,
oder dass die *Funken aus den Steinen fliegen:*

K. Troj. 39484:

daz wilde fiur spranc unde flouc
ûz kiselingen herte
34518 die steine ir hûfe spielten
von herten steinen fiures glanz Dietr. Fl. 9351

Rab 921.
und hyperbolisch gesteigert:

Engh. 4780:

dâ waere ein kerze wol enzunt
von den ganstern unde ein schoup
ei wie nâch in beiden stoup
daz fiur und der vil starke melm.

All diese Belege zeigen den grossen Unterschied gegenüber der Darstellung in der frühmittelhochdeutschen Dichtung; sie zeigen ferner welch grosse Möglichkeiten für die Schilderung dem höfischen und nachhöfischen Dichter noch offenstanden. Gerade diese bildliche Steigerung in ihren immer neuen Abwandlungen und Variationen findet im „älteren" Stil gar keine Entsprechung und zeigt die ganze Entwicklung und das ganz andere Stilwollen der Folgezeit vielleicht am deutlichsten.

Die Sprachgewalt und Ausdruckskraft Wolframs eröffnet seinen Nachfolgern, den Dichtern des Jüngeren Titurel und des Lohengrin, aber vor allem auch Konrad v. Würzburg Möglichkeiten der Schilderung, die die Darstellung des Anrennens und damit auch die Darstellung des Lanzenkampfes aus dem Bericht lösen und ihn ebenso lebendig gestalten, wie den Schwertkampf.

§ 9. Zum Schluss dieser Betrachtung des Anreitens möchten wir die Ergebnisse kurz zusammenfassen, indem wir je eine Schilderung aus derm höfischen Zeit und aus der nachhöfischen Zeit anführen und sie der frühmittelhochdeutschen Darstellung gegenüberstellen. Im Frühmittelhochdeutschen (vgl. § 1) ist die Darstellung mit einer, höchstens mit zwei Verszeilen abgetan, in denen es heisst, dass der Reiter losrennt und manchmal, dass er dem Pferde die Sporen gibt. Jedes Interesse an breiterer Schilderung, aber auch an bildlicher Darstellung und Uebersteigerung fehlt. Demgegenüber kommt der Stil der höfischen Zeit zu einer wesentlichen Erweiterung, wie wir sie in den einzelnen Paragraphen deutlich zu machen versuchten und wie sie uns aus der Schilderung in Hartmanns Gregorius zusammenhängend entgegentritt:

Greg. 1598:

und mich daz ors von sprunge truog
sô liez schenkel vliegen
die kunde ich sô gebiegen
daz ich daz ors mit sporen sluoc
weder zen lanken noch in den buoc
dâ hinder eines vingers breit
dâ der surzengel ist geleit
neben der mane vlugen die bein
ob des sateles ich schein
als ich waere gemâlet dar,
ders möhte han genomen war.
mit guoter gehabe ich reit
âne lîbes arbeit:
ich gap im senften gelimpf
als ez waere mîn schimpf
und sô ich mich mit sporen vleiz
ûf einen langen puneiz,
sô kunde ich wol gewenden
daz ors ze beiden henden.

Hier ist die eine Zeile der frühmittelhochdeutschen Zeit zur breiten Schilderung erweitert, hier fühlt sich der Dichter in das Dargestellte ein, abstrahiert nicht mehr und vermittelt dadurch tatsächlich etwas von dem *Bilde* des anreitenden Ritters. Dieses Bild ist nun zwar bei Hartmann von Aue und bei allen, die unter seinem Einfluss dichten, ein Wunschbild, didaktisch bestimmt, und aus dem Willen nach der Idealhaltung des Ritters geboren; es ist ein *Idealbild* und eine Forderung an die Rittergesellschaft, nach dieser Haltung beim Anreiten zu streben. Ihm fehlt bei aller Kleinmalerei das Dynamische, es fehlt die Erwähnung der Kraft, die der Ritter entfaltet, um sein Ross zum Anrennen zu zwingen, und es fehlt auch, gerade wenn wir diese Darstellung im Zusammenhang der Kampfschilderung, in die sie ja hineingestellt ist, betrachten, ein gewisser Wirklichkeitssinn. Alles ist von der Schönheit her bestimmt, — von ästhetischer Form, und der Dichter scheint beinahe vergessen zu haben, dass es ja der Kampf ist, in den der Ritter reitet. Es bleibt darum auch alles irgendwie unwirklich. Hier aber setzt der für die Folgezeit richtunggebende Einfluss Wolframs ein. Seine Art, das Anrennen zu schildern, weicht bereits ganz deutlich von der rein idealisierendem Darstellung ab, indem sie gerade auf das *Besondere* ihre Aufmerksamkeit lenkt. Sie ist bereits in viel stärkerem Masse von der Wirklichkeit her bestimmt und nicht nur von der Idee des formvollendeten und in jedem Zuge beherrschten, anreitenden Ritters. Sie durchbricht damit nicht nur die rein statische Form, sie drängt auch zu realistischer Darstellung und scheut nicht einmal vor der Uebersteigerung zurück, wie es die vielen Belege aus § 8 zeigen. In Wolframs Richtung geht auch die Entwicklung der Schilderung in der Folgezeit, soweit sie nicht in einer Reihe von Werken im Anschluss an Hartmann von Aue zur Formel erstarrt. Trotzdem besteht ein ganz wesentlicher Unterschied zwischen Wolfram und seinen Nachahmern; denn so sehr auch Wolfram in seiner Hinneigung zur charakteristischen Darstellungskunst im Gegensatz steht zur bloss „schönen" Hartmanns und Gottfrieds so heben sich alle drei doch sehr deutlich von dem „pathetischen Stil" [19]) der späthöfischen Poesie bei Konrad von Würzburg oder im Jüngeren Titurel ab. Wie es die vielen Beispiele aus § 8 zeigen, kann in den Werken Konrads von Würzburg und des Dichters vom Jüngeren Titurel, Vergleich über Vergleich, Steigerung über Steigerung getürmt werden. „Sie rauschen ab, wie das Rauschen einer Flut, eintönig also nicht anmutig schön, wie Gottfrieds wechselnde schmuckreiche Melodie sondern gross und erhaben. Man überlässt sich der rauschenden Flut dieser Verse, bis sie abebben zur vorübergehenden Stille und dann wieder anfangen zu

rauschen in der alten Monotonie" (Halbach a. a. O. S. 50.). Eine Stelle aus Konrad von Würzburgs Schwanritter sei hier als Beispiel angeführt:

Schwanr. 954:

Der plân der mohte erkrachen
durch der snellen rosse louf.
schûm unde bluot dâ nider trouf
daz in wart ûz gehouwen.
die kemphen liezen schouwen
viel ritterlîche tücke
sam ob sie waeren flücke
sô flûgen in die schenkel
si kunden bein und enkel
zetal und ûf gefüeren
und mit den sporn zerüeren.

vgl. auch Engh. 4756 — 4783!

Zahllose Stellen dieser Art könnten aus Konrads v. Würzburg. Werk angeführt werden. Dadurch aber, dass Steigerung an Steigerung gereiht wird, und dass jeder Vergleich gedehnt und geschwellt wird, bewegt sich die Handlung nur langsam vorwärts. Das einzelne Wort, das einzelne Bild verliert an Inhalt. Nicht mehr die Einheit der Handlung, in die Wolfram seine Bilder so kunstvoll einreihte und der sie dienen, ist die Hauptsache: die einzelnen Teile werden selbständig und scheinen für sich zu bestehen. Damit rückt diese Darstellung aber nicht nur weit ab von dem kurzen formelhaften. Bericht der frühmittelhochdeutschen Zeit, sie überwindet auch die idealisierende Schilderung der hochhöfischen Epoche, um in übersteigerter Darstellung den für die nachhöfische Zeit charakteristischen Ausdruckswert zu finden.

II. ZUR HALTUNG DES RITTERS IN DER HOEFISCHEN ZEIT.

§ 1. Als Parzival, der vorher so ganz gegen die Regeln des ritterlichen Zweikampfes den roten Ritter Ither mit seinem Gabilot durch Helm und Visier gestochen und getötet hatte (Parz. 155_5 ff.), in den Burghof seines Erziehers zur höfischen Lebensform, des alten Gurnemanz, einreitet, da weiss er noch recht wenig vom Geiste echten Rittertums. Ausser den kurzen Anweisungen Iwânets (Parz. 158_2 ff.) hat er noch nie etwas von den Formen des Zweikampfes und der für den wahrhaft höfischen Ritter verpflichtenden, immer beherrschten *Haltung* gehört. Ermüdet von den Anstrengungen des Kampfes und des langen Rittes achtet er nicht auf seinen Schild:

Parz. 162_{15}:

ein grôziu müede in des betwanc
daz er den schilt unrehte swanc,
ze verre hinder oder für
et ninder nâch der site kür
die man dâ gein prîse maz.

Gurnemanz, im Schatten einer Linde sitzend, hat den Anreitenden wohl bemerkt, und der Verweis, den er Parzival wegen seiner schlechten Haltung erteilt, wirft in seiner Schärfe und Deutlichkeit wertvolles Licht auf die von der höfischen Gesellschaft geforderte Haltung des Ritters:

Parz. 173_{12}:

noch sult ir lernen mêre
kunst an rîterlîchen siten
wie kômet ir zuo mir geriten!
ich hân beschouwet manege want
dâ ich den schilt baz hangen vant
denne iu ze halse taete.

Der Vorwurf, den Gurnemanz hier Parzival macht, wenn er sagt, dass er an einer Wand den Schild besser hängen gesehen habe, als am Halse Parzivals (vgl. auch Winsb. 19_{10}) rührt an eine der Hauptforderungen, die an den Ritter gestellt wurden: an seine einwandfreie, stets beherrschte Haltung. Nicht nur Kraft und Mut wurden vom Ritter verlangt; vor allem sollte er *Haltung* wahren. Das Anreiten und die dabei geforderte Haltung waren „*kunst*", wollten gelernt sein, und so erteilt ja Gurnemanz dem unerfahrenen Parzival nun auch selbst den ersten Unterricht in der Kunst des Lanzenkampfes: Er lehrt ihn, wie er das Pferd anreiten und in eine immer schnellere Gangart bringen soll (Parz. 173_{28}) und wie er Parz. 174_{4}:

den schaft ze rehte senken
(und) den schilt gein tjoste für sich nemen

soll.

Nicht nur das Reiten lernt Parzival, er erfährt auch, dass der wahre Ritter den *Schild an den Hals nimmt* und *die Lanze senkt*, — und nachdem er nun einmal um die Haltung und Form höfischen Kampfes weiss, bringt er es darin bald zur vollendeten Meisterschaft. Und wie hier *Wolfram*, eingestreut in sein grosses Werk und gewissermassen nur ganz nebenbei, seine Forderung an die Ritterhaltung zum Ausdruck

bringt, so ähnlich sieht auch der *Winsbeke* die Haltung des wahren Ritters, wenn er dem Sohne den Rat gibt, *aufrecht* beim Anrennen zu sitzen:

Winsb. 20_5:

sitz *ebene,* swende so den walt
als dir von arte sî geslaht,

oder wenn er von ihm für das Anrennen verlangt:

Winsb. 21_1:

Sun nim des gegen dir komenden war
und senke schône dînen schaft
als ob er sî gemâlet dar.
*l*âz an dîn ors mit meisterschaft
ie baz und baz rüer im die kraft
ze nageln vieren ûf den schilt
dâ sol dîn sper gewinnen haft
oder dâ der helm gestricket ist:
diu zwei sint rehtiu ritters mâl
und ûf der tjost der beste list.

So sollte der Ritter sein Pferd antreiben, *so* sollte er aufrecht sitzend den Speer senken und gegen den Feind rennen; er durfte nicht mit einem Spiess den Gegner durch den Helm stossen, wie es Parzival unwissend getan hatte. Schild und Helmschnur [20]) sind der Zielpunkt für den wahren Ritter. Das Halten des Schildes und das Senken der Lanze beim Anrennen wird aufs engste mit der Forderung nach der Idealgestalt des Ritters verknüpft.

§ 2. Die Schilderung der Haltung, deren Eindringen in die Darstellung des Lanzenkampfes wir nun nachgehen wollen, ist fast ausschliesslich Neuerwerb der höfischen Zeit. Die frühmittelhochdeutschen Ausdrücke für das *Sich-Decken mit dem Schilde* [21]) sind neben: *schirmen* (Annol. 143, Rol. 6631):

Rol. 5029:

sô welcher in den *schilt* engegen *bôt*

Kchr. 5207:

den *schilt* er *ûf ruhte*

Rol. 4709:

den *schilt* er *fure ruhte*

Vor. Alex. 200:

mit scilte bewarn. Str. Alex. 230.

Vor. Alex. 538:

den *schilt zuht* er *vur sich*

Das sind die einzigen Ausdrücke und Belege, die dem frühmittelhochdeutschen Dichter zur Verfügung stehen. Eingang in die höfische Zeit hat von ihnen nur „*schilt bieten*“ (Erec. 4409. Iw. 1023. Parz. 78_{25}) gefunden und dieses fast ausschliesslich auf den Schwertkampf beschränkt. Dagegen kommt aber eine ganze Reihe neuer Ausdrücke hinzu:

En 11885 den schilt er an den *hals hienc*. Herb. 14689.
Wilh 422_{15} dâ der helm was gehenket
bî des helmes snüere stricke 384_{15}, 386_{26} Loh 2413.
En. 7531 *dacten* sich ridderlike *met den scilden* Lanz. 5283. Part. 5822.
Erec. 3216 den schilt er dô *ze halse nam*. Greg. 1595. Parz. 71_{29}. Gerh. 3628.
Eilh. Trist. 5914 die *schilde* sie dô *vor sich nâmen*. Parz. 174_5. Lanz. 2056. Karlm. 39_{29}.
Eracl. 4765 und *vazzeten die skilde* Wigl. 3740. Part. 21446. Crône 4218.
Lanz. 1920 einen *kampfschilt* er vür *sich twanc* 2015. Part. 16110. K. Troj. 25890, 36056.

Crône 20225:

die *schilte* si *stalten*
nâch gewarsamkeit vür die brust.

Ziehen wir in betracht, dass die *aufrechte Haltung* vom Ritter verlangt wurde:

Lanz. 2015:

unt twanc den schilt für sich
sîn gebaerde was ritterlich
wan er wol rîten kunde
îsa in derselben stunde
satz er sich *ebene* (vgl Winsb. 20_5. Lanz. 9175),

so kann es uns nicht wundern, dass die frühmittelhochdeutschen Ausdrücke „*schilt rucken*“ oder „*schilt zucken*“ nicht den Weg in die höfische Dichtung gefunden haben. Sie begegnen erst wieder in der späthöfischen und in der Heldendichtung (Part. 20044. K. Troj. 30886. J. Tit. 2686_2 Nibl. N. 1875_3). Ebenso war die in der späthöfischen und in

der Heldendichtung, allerdings meistens im Schwertkampf begegnende Wendung „*under die schilde sie sich bugen*“ (Or. 2001, 2774. Laur. 665 Alph. T. 128_1, Virg. 52_1, Dietr. Fl. 9059) oder Virg. 721_9 dar under sî *sich smugen* (Loh. 2104) so wenig mit der Gestalt des aufrecht sitzenden Ritters zu vereinen, dass wir vergeblich nach einer Entsprechung dafür in der höfischen Zeit suchen. Diese Zeit einer ausgeprägten Sonderkultur um 1200 war völlig beherrscht von dem Idealbild des Ritters, wie ihn Gottfried von Strassburg zeichnet:

G. Trist. 706:

wie gar sîn lîp ze wunsche stât!
wie gânt im sô gelîche enein
diu sîniu keiserlîchen bein!
wie rehte sîn schilt z'aller zît
an sîner stât gelîmet lît

(vgl. Trist 6625 u. H. v. Fr. Trist. 1700).

§ 3. a) Das Zeichen der *Kampfbereitschaft* war *der aufgerichtete Speer* [22]:

So heisst es:

Parz. 593_{23}:

frowe, dort vert ein rîter her
mit *ûf gerihtem sper:*
der wil suochen niht erwinden,
ouch sol sîn suochen vinden:
sît er rîterschefte gert
strîts ist er von mir gewert

oder Parz. 664_{15}:

die muosen sper
ûf gerihte sehn durch tjoste ger

Gegenüber nur einem Beleg aus der ganzen frühmittelhochdeutschen Dichtung (Vor. Alex. 540) ist die Erwähnung des Speeraufrichtens in der höfischen und nachhöfischen Zeit durchaus gebräuchlich. Es begegnen dafür die Wendungen: *sper ûf rihten.* Parz. 281_1, 284_1, 290_{12}. G. Trist. 6854. Ul. Fraud. 913_1, *sper ûf werfen.* Lanz. 2892, 2386, 2958. K. Troj. 42780. Part. 20738. Keiner dieser Ausdrücke hat Eingang in die Heldendichtung gefunden; dass aber der aufgerichtete Speer als Zeichen der Kampfbereitschaft der höfischen Zeit vertraut war, möge neben den angeführten Belegen eine Stelle aus dem Lanzelet bezeugen,

wo Walwein zum Zeichen dafür, dass er den Kampf nicht will, die Lanze auch nicht aufrichtet sondern sie ins Gras steckt:

Lanz. 2378:

hie muget ir wol schouwen
daz Wâlwein harte hübsch was
er stach daz sper in daz gras......

2390:

daz der wîcspaehe
deste baz gesaehe
daz er ze den zîten
mit im niht wolte strîten.

b) Ging der Ritter zum Angriff über, so musste er die Lanze senken [23]): Parz. 174_4 Winsb. 21_2 *Eilhard von Oberge* bringt dafür als erster *sper neigen:*

Eil. Trist. 853 zu samene neigten sie ir sper, das dann von Hartmann aufgenommen und fortgeführt wird Er. 6909, 9086. Iw. 7077 und späterhin sehr häufig belegt ist Str. Karl. 5088, 10101. Ul. Fraud. 548_7. G. Trist. 9164. Wigl. 10931. K. Troj. 12225, 31708, 32673. *Heinrich von Veldeke* hat En. 7353 sin sper liet he sinken 12330, das dann als *sper senken* bei Wolfram begegnet: Wilh. 70_{19} ieslîcher sîn sper sancte 77_3. Parz. 174_4, 288_{20}, 295_{12} und ebenso wie „sper neigen" in der höfischen und nachhöfischen Dichtung viele Belege aufweist. Iw. 7080. G. Trist. 8978, 6842. Gar. 1376. K. Troj. 34500, 36239, 39464. Neben diesen beiden Ausdrücken begegnen sporadisch andere Bezeichnungen wie: Lanz. 4463 diu sper si nider halten.

Wigl. 3525 diu sper drukten si dô nider 3553.

Wigl. 2305 daz starke sper er sigen lie 3942, 5094.

Heisst es nun bei Wolfram Parz. 174_4, dass der Speer *„ze rehte"* gesenkt werden sollte, so finden wir eine nähere Bestimmung dafür:

Parz. 295_{12}:

von rabbîn sancten si diu sper

oder Wilh. 77_2:

dâ wurden bêdiu sper
von rabîne gesenket

was soviel bedeutet, dass die Ritter nicht sofort beim Anrennen die Speere senkten, sondern erst wenn das Pferd *stärksten Galopp*, in der „rabine", war (vgl. Mel. 5106, 5990, 9522. Tand. 13014).

c) Waren die Speere gesenkt, so schlug man sie unter den Arm [24]), um ihnen den nötigen Halt zu geben. Auch hier handelt es sich um eine Neueinführung *Eilhards,* der den geläufigsten Ausdruck *sper underslahen* als erster bringt: Eilh. Trist. 854 under die arme si sluogen Er. 809, 2791. Iw. 5025. Greg. 1597, 2121. Lanz. 2014. K. Troj. 12224. Part. 20740 Daneben begegnen vereinzelt andere Wendungen: Iw. 7078 und sluogens uf die brust her Crône 3023.

K. Troj. 25982:

und einen schaft geswungen
schôn under sînen arm.

Theurd. 77_{79} Und legten dapfer ir spiess ein 85_{60}.
Wolfram erwähnt sogar, dass die Lanze auf den Sattel aufgestützt werden konnte,

Parz. 537_{5}:

dô satzer die glevîn
vorn uf des satels vilzelîn,

so hatte sie den für den Angriff nötigen Halt; Hartmann kann geradezu sagen:

Iw. 5327:

und *lîmte* vaste sîn sper
vor ûf sîne brust her
als in *gewonheit* lerte.

Die frühmittelhochdeutsche Dichtung weiss von dieser „gewonheit" noch nichts zu berichten, sie begnügt sich mit der Erwähnung des Anrennens und des Stechens, alles was dazwischen liegt, was die Haltung des anreitenden Ritters näher bestimmt, fehlt. Erst der höfische Dichter nimmt es auf, schildert und *entwickelt* es; weder zu hoch noch zu niedrig darf die Lanze gesenkt werden:

Parz. 597_{17}:

kalopierende als ein man
der sîne tjoste mezzen kam
weder *ze hoch* noch *ze nider,*

weder zu früh noch zu spät, und in der rechten „mâze", die dem höfischen Menschen soviel bedeutet und die im Leben jener Tage so stark ist, dass sie auch die Schilderung der Haltung des Ritters im Lanzenkampf wesentlich mitbestimmt.

Iwein 7076:

> *ze vruo* noch *ze spâte*
> sô neicten sî diu sper
> und sluogens ûf die brust her,
> daz si niene wancten
> sine bürten noch ensancten
> enweder *ze nider noch ze hô*
> niuwan *ze rehter mâze* alsô
> als ez wesen solde.

Um diese Idealhaltung, wirksam werden zu lassen, zerlegt der höfische Dichter den Kampf in eine Reihe von Einzelphasen und schildert das Aufrichten, Senken und Unterschlagen der Lanze in aller Breite: ein ungeheurer Fortschritt gegenüber der Darstellung der älteren Zeit, in der die Schilderung der Haltung nicht einmal im Ansatz vorhanden ist. Erst der höfische Dichter bringt hier ganz neue Darstellungselemente und fügt sie seinem Bilde vom anreitenden Ritter ein. In seiner durchformten reinen Schönheit und beherrschten Kraft erinnert dieses Bild an das Standbild des *Bamberger Reiters* [25]): vollendet in der äusseren Erscheinung sind sie beide Abbilder jenes Traumbildes vom Rittertum, dass trotz der Sehnsucht nach dem Gral und ihr untergeordnet, doch dieser Erde verhaftet ist und nach einer schönen, und beherrschten Haltung strebt.

Langsam bereitet sich die Schilderung in dem Werke Eilhards und Heinrichs von Veldeke vor, um dann in den Werken Hartmanns, Gottfrieds und Wolframs ihre für die höfische Zeit gültige und in allen Einzelzügen durchformte Gestalt zu erhalten, von der es G. Trist. 11208 heisst: wa geschouf ie got figiure baz ze ritterlichen rehte? Ist es ein Zufall, wenn in jener Zeit der Vergleich mit der bildenden Kunst begegnet [26])?

Greg 1606:

> ob des sateles ich schein
> *als ich waere gemâlet dar.*

Es war der höchste Wunsch des Dichters, eine ebenso formvollendete Gestalt zu schildern, wie sie der bildende Künstler schuf. Nur bei Wolfram scheint an diesem Kunstideal leiser Zweifel aufzuklingen. Im Parz. heisst es zwar noch:

Parz. 158_{14}:

von Kölne noch von Mâstricht
kein schiltaere entwürfe in baz
denn er ûfem orse saz;

im Willehalm wird dagegen an einer Stelle von durchaus expressiver dichterischer Kraft, deutlich,

Wilh. 241_{25}:

sin zeswiu hant wuohs umben schaft
er hat zer tjoste guote kraft
sîn lîp entwarf sich underm schilt
swaz malaer nu lebendic sint
ir ougen pensel unt ir hant
ist sölh geschickede unbekant.

dass Wolfram mit seinem dynamischen Sprachgefühl seiner Zeit weit voraus war und wusste, dass der Dichter und der bildende Künstler andere Aufgaben haben. Trotzdem bleibt dieses Beispiel vereinzelt und kam uns nicht über die enge Verbundenheit zwischen Dichtung und bildender Kunst in der höfischen Kultur des M. A. hinwegtäuschen. Auf verschiedener Grundlage und aus verschiedenem Stoff geformt sind sowohl das Werk des Bildhauers als auch die Gestalten der Dichter aus dem Wunsche und der Sehnsucht nach der idealen Ritterhaltung geboren und Zeugnisse der alle Lebensgebiete umfassenden und in jedem Zuge aristokratischen Standeskultur an der Wende des 12 und 13 Jahrhunderts.

§ 5. Stellen wir uns nun die Frage, in welchen Werken die Erweiterung des Stils und die Durchformung der Haltung zuerst zum Ausdruck kommt, so werden wir auf die grosse Bedeutung der Dichtungen Eilhards von Oberge und Heinrichs von Veldeke für die Vorbereitung des höfischen Stil- und Lebensgefühls hingewiesen. Bei ihnen wird die neue Haltung des Ritters zuerst angedeutet, sie bringen *die ersten Belege für das Neigen und Unterschlagen der Lanze*, schildern breiter und bereiten so die Schilderung vor, die von den hochhöfischen Dichtern ausgebaut und verfeinert, nichts mehr gemein hat mit primitiver Darstellung, sondern von einer ausgebildeten Sonderkultur zeugt. Dieser bedeutsame Gegensatz, in dem die Werke Eilhards und Heinrichs v. Veldeke zum Rolandslied, zur Kaiserchronik oder zum König Rother stehen, mag aber nicht nur *im Unterschied der Zeit* begründet sein, in der diese Werke entstehen, er mag in demselben Masse auch durch den verschiedenen *Raum*[27]) bedingt sein, in dem diese Dichtungen beheimatet sind. Heinrich v. Veldeke und wohl auch Eilhard v. Oberge dichteten

ihre Werke in der Rheingegend, angelockt vom dem Glanze, der von dieser Kulturlandschaft ausging und der die modernen Geister anzog. Diese Landschaft, in der „jahraus, jahrein die kaiserlichen Oster- und Pfingstfeste" mit ihrer Pracht und ihrem Reichtum stattfanden und die von dem *hohenstaufischen* Herrscherwillen unablässig durchpulst war, mag auch die Vermittlerin des neuen Ritterbildes gewesen sein, das über Flandern den Weg von Frankreich nach Deutschland fand. Jedenfalls wird in diesen Werken zum ersten Male die neue Haltung des Ritters gezeichnet, und der Begriff „Ritter" damit um ganz wesentliche Nuancen bereichert, die dem *welfischen* Dichter und seinem Heldenideal fern lagen. Den Dichtern der welfischen Landschaft mit ihrer Hochburg Regensburg war Kunst *Notwehr,* sie hatten weder Zeit noch Lust, breit zu schildern und sie begnügten sich darum mit der Wiedergabe des Tatsächlichen oder seiner grandiosen Uebersteigerung. Sie interessiert nicht das *Wie,* — alles ist gespannte Kraft, gewollt archaischer Geist, der aus der Dichtung ebenso spricht wie aus dem Löwendenkmal zu Braunschweig, das 1066 enthüllt, geradezu zum Sinnbild welfischen Geistes erhoben werden konnte. Dem hohenstaufischen Dichter dagegen war Kunst *Luxus,* — er gehörte zur Partei des Siegers und hatte Zeit, sein Ritterideal den Anforderungen der sich bildenden höfischen Gesellschaft anzupassen. Seine Dichtung ist Ausdruck von „wehrhafter Kraft und strahlendem höfischen Glanze, von Harmonie und Ausgeglichenheit, technischer Vollkommenheit und geistiger Würde, Macht und Glanz, der alles Staufische so unwiderstehlich umgibt".

Auch bei der Betrachtung der Kampfschilderung und der Haltung des Ritters erweist sich diese von H. Naumann durchgeführte Gegenüberstellung staufischen und welfischen Geistes als überaus fruchtbar. Es zeigt sich, dass Eilhard und H. v. Veldeke wie in manch anderer Hinsicht auch hier die Wegbereiter in der Schilderung der neuen Ritterhaltung sind, wie wir sie anzudeuten versuchten; ihr Werk gibt die Richtung, an, in der sich die Schilderung der Folgezeit bewegt. Es ist staufischer Geist, aus dem sich das Bild des in den Kampf reitenden Ritters geformt hat: In der Rheingegend in seinen ersten Spuren erfassbar, sollte es dann in den Werken der hochhöfischen Zeit seine vollendete Gestaltung erfahren.

ANMERKUNGEN.

[1]) Angeregt wurde diese Arbeit von meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Zygmunt Łempicki; ihm sei für stete Anteilnahme und fördernde Hilfe an dieser Stelle aufrichtiger Dank gesagt.

[2]) Friedrich Hausen: Die Kampfschilderung bei Hartmann von Aue und Wirnt von Gravenberg. Halle, 1885.

[3]) Friedrich Bode: Die Kampfschilderung in den mittelhochdeutschen Epen. Greifswald, 1909.

[4]) Vgl. Hennig Brinkmann: Zu Wesen und Form mittelalterlicher Dichtung. Halle 1928. S. 118.

[5]) Max Hauttmann: Der Wandel der Bildvorstellungen in der deutschen Dichtung und Kunst des romanischen Zeitalters in der Festschrift Heinrich Wölfflin. Beiträge zur Kunst- und Geistesgeschichte. München 1924, S. 63—82.

[6]) Vgl. dazu die Kritik von Julius Schwietering in seinem Aufsatze: Der Wandel des Heldenideals in der epischen Dichtung des 12. Jhs. Z. f. d. A. Bd. 64, S. 136 f, in dem der Unterschied von *bildkünstlerischem* und *wortkünstlerischem* Stil betont und darauf aufmerksam gemacht wird, dass die Funktion „dieses doch nur äusserlich gleichen Elements" (der optischen Vorstellungskunst) für beide Künstler verschieden ist. Uns geht es in dieser Untersuchung vor allem darum, die *Erweiterung des epischen Stils* aufzuzeigen, der in jener Zeit mit der stark ausgebildeten „Herrscherstellung der bildenden Kunst" wohl zeitweise eine enge Berührung mit ihr aufweist, dann aber, und zwar schon bei Wolfram von ganz anderen Gesichtspunkten bestimmt wird und zur Wortkunst zurückfindet.

[7]) Vgl. Felix Niedner: Das deutsche Turnier im XII. und XIII. Jahrhundert. Berlin 1881, S. 7 f.

[8]) Vgl. Fr. Bode a. a. O., S. 6.

[9]) Vgl. Wolframs Willehalm 384_{23} ff, wo Wolfram gegen die Uebertreibung der Heldendichtung polemisiert.

[10]) Vgl. Richard Moritz Meyer: Die altgermanische Poesie nach ihrem formelhaften Element beschrieben. Berlin, 1889, S. 41 f.

[11]) Vgl. Hans Naumann: Altgermanische und Frühdeutsche Dichtung in der Zeitschrift f. Deutschkunde 41 (1927) S. 802 ff. sowie ganz besonders: Ritterliche Standeskultur um 1200 in: Höfische Kultur von Hans Naumann und Günther Müller. Buchreihe der Deutschen Vierteljahrschrift f. Litw. u. Geistesg. Band 17, Halle, 1929.

[12]) Wilhelm Scherer: Geschichte der deutschen Dichtung im XI. und XII. Jahrhundert. Strassburg 1875, Q. F. XII, S. 136.

[13]) Vgl. Brinkmann a. a. O., S. 118.

[14]) Konrad Burdach: Die Wissenschaft von deutscher Sprache. Berlin 1934, S. 69.

[15]) Nach Max Scherrer: Kampf und Krieg im deutschen Drama von Gottsched bis Kleist. Zur Form und Sachgeschichte der dramatischen Dichtung. Zürich 1919, Einl.

[16]) Wir beschränken uns darauf, hier wie auch im folgenden nur einige, nach Möglichkeit die jeweilig ersten Belege anzuführen, da Fr. Bode sie in seiner Arbeit (a. a. O.) gewissenhaft zusammengestellt hat. Vgl. Fr. Bode, S. 43 ff.

[17]) Vgl. H. Roetteken: Die epische Kunst Heinrichs von Veldeke und Hartmanns von Aue, Halle 1887, S. 3.

[18]) Vgl. dazu Bode a. a. O. S. 31 ff.

[19]) K. H. Halbach: Gottfried von Strassburg und Konrad von Würzburg. Klassik und Barock im 13. Jahrhundert, Stuttgart 1930, S. 40 ff.

[20]) Vgl. Doubek: Studien zu den Waffennamen in der höfischen Epik in der Z. f. dt. Phil. 1935 (Bd. 59), S. 351.

[21]) Vgl. Bode a. a. O., S. 16 ff.

[22]) Vgl. Bode a. a. O., S. 11 f.

[23]) Vgl. Bode a. a. O., S. 12 f.

[24]) Vgl. Bode a. a. O., S. 15 f.

[25]) Vgl. die schöne Deutung bei Hans Naumann: Der Bamberger Reiter in: Wandlung und Erfüllung. Reden und Aufsätze zur germanisch-deutschen Geistesgeschichte. Stuttgart 1933.

[26]) Weitere Belege bei Fr. Panzer: Dichtung und bildende Kunst des deutschen Mittelalters in ihren Wechselbeziehungen. N. Jb. f. d. klass. Altertum. 1904 (Jg. VII), S. 149 f.

[27]) Vgl. dazu und zum folgenden überhaupt H. Naumann Höfische Kultur a. a. O., S. 55 ff. Der Aufstieg im staufischen Raum.

UWAGI NAD LITERATURĄ BIAŁORUSKĄ

podała

MARJA RUDZIŃSKA - FROELICHOWA.

Literatura każdego narodu jest ściśle związana z jego warunkami historycznymi, ekonomicznymi i kulturalnymi. Teza, która w zależności od reprezentowanego kierunku może wywołać dyskusję, w zastosowaniu do piśmiennictwa białoruskiego bezsprzecznie jest słuszna.

Historja Białorusi jest, jak wiadomo, jedna z najsmutniejszych i najtragiczniejszych w Europie. Jest to historja narodu, który w ciągu XVI wieku tworzył własną kulturę, brał żywy udział w życiu umysłowym Europy, potem zamarł całkowicie po to, by po długich wiekach zacząć zmudną pracę tworzenia się od początku.

Piśmiennictwo stare białoruskie nie zasługuje na specjalną uwagę. Najstarsze jego zabytki w ciągu XI — XII wieku nie różnią się niczym od piśmiennictwa innych dzielnic ruskich tego okresu. Są to zabytki pisane językiem starosławiańskim, do którego elementy ruskie przenikają w większym lub mniejszym stopniu. Do najstarszych zabytków tego typu należy „Turowska ewangelia", tłumaczona w XI wieku. Literatura tego okresu ogranicza się do literatury kościelnej, a więc: ewangelij psałtarzy, żywotów świętych, do kronik i opowiadań historycznych. Rozwija się ona w Połocku, Smoleńsku i Turowie (działalność Kiryły Turowskiego w XII wieku 1130 — 1182) i jest całkowicie pod wpływem kultury bizantyńskiej.

Wieki XIII i XIV przynoszą wielkie zmiany. Najście Tatarów i upadek Kijowa, rozbicie księstw ruskich i powstanie Wielkiego Księstwa Litewskiego — oto zwrotne punkty w dziejach plemion białoruskich. Najście Tatarów i upadek Kijowa odrywa ziemie białoruskie od kul-

tury bizantyjskiej, w której przenikaniu i szerzeniu pośredniczył Kijów. Rozbicie księstw ruskich i ich osłabienie dają możność Litwinom czy to drogą podbojów, czy też drogą dobrowolnego przyłączenia skupienia około siebie ziem ruskich. Ziemie te albo wchodzą w skład Litwy właściwej albo tworzą dzielnice aneksy. Dawne centra życia politycznego i kulturalnego Połock i Smoleńsk upadają a miejsce ich zajmuje Wilno. Książęta litewscy, opanowując Ruś znajdowali w niej pewne formy państwowości. Ludność miejska i wiejska były w określonych stosunkach podatkowych do księcia, na usługach książąt była zorganizowana administracja, szereg ustalonych godności i funkcyj. Przenoszenie się organizacji ruskich na Litwę datuje się od Mendoga. Ruś narzuciła Litwie swą kulturę, której ta ostatnia całkowicie uległa, czego dowodem jest nie tylko przeniesienie na Litwę organizacyj polityczno-państwowej, ale podniesienie języka białoruskiego do godności języka państwowego i kulturalnego.

Z zabytków XIII wieku na uwagę zasługują akta smoleńskie i połockie (umowy książąt z Krzyżakami) oraz Psałterz, których język obok elementów starosłowiańskich, posiada wszystkie cechy, charakteryzujące język białoruski tego okresu. Wiek XIV charakteryzują przeważnie akta urzędowe. Zaznaczam to dlatego, że są to pierwsze zabytki języka białoruskiego.

Po połączeniu Wielkiego Księstwa Litewskiego z Polską, poprzez tę ostatnią przedostają się na Białoruś prądy umysłowe i religijne zachodniej Europy, a mianowicie: humanizm i reformacja i od tego czasu zaczyna się złoty wiek literatury białoruskiej, który przypada na wieki XV i XVI.

„Złoty wiek" piśmiennictwa białoruskiego charakteryzuje: literatura tłumaczona:

1. Utwory treści religijnej, a więc tłumaczenia biblii z języka hebrajskiego nie na starosłowiański, ale na białoruski, jak naprzykład wydrukowanie 22 ksiąg biblii przez Skorynę w Pradze Czeskiej w latach 1517 — 1519, oraz psałterzy, żywotów świętych, ojców kościoła i różnych opowieści religijnych, jak naprzykład „o życiu Alekseja człowieka bożego" (z oryginałów czeskiego i łacińskiego), „o trzech królach", „O Sybilii prorokini" i wielu innych.

2. Utwory treści świeckiej jak naprzykład „Opowieść trojańska", „Aleksandria", „Historja o Atylli królu węgierskim" lub „Powieść o słynnym rycerzu Trystanie" i t. p. są powieściami historyczno-rycerskim, których źródła należy szukać w oryginałach serbskich, łacińskich, polskich i czeskich.

Mówiąc o literaturze tłumaczonej, nie można pominąć tak charakterystycznego zabytku, jak „Ajkitab". Jest to tłumaczenie ksiąg Koranu z XVI wieku na język białoruski, pisane jednak pismem arabskim. Zabytek ten ze względu na swą wartość filologiczną i kultularną zasługuje na opracowanie, które częściowo wykonał J. Stankiewicz. Wzmianki o nim spotyka się też w artykułach Łuckiewicza. Przechowuje się on w Muzeum Białoruskim w Wilnie.

Obok literatury tłumaczonej, bogato rozwija się literatura oryginalna jak to: 1) zachodnioruskie latopisy, 2) pamiętniki, dzienniki, wspomnienia historyczne, 3) dokumenty urzędowe, 4) literatura reformacji.

1) Zachodnioruskie latopisy t. zw. „litewskie latopisy" są to kroniki ważniejszych wydarzeń politycznych i społecznych. Najstarszy z latopisów „latopis Awraamki" pochodzi z XV wieku. O istnieniu starszych latopisów, teraz nie zachowanych, można wnioskować ze wzmianek polskich kronikarzy: Bielskiego i Stryjkowskiego. Z zachowanych obecnie wymienić należy: już przytoczony „latopis Awraamki" i „Uwarowski spisok" z XV wieku oraz Supralski, Akademicki hrabiów Krasińskich w Warszawie i hrabiów Raczyńskich w Poznaniu oraz wiele innych z wieku XVI. Wszystkie prawie latopisy zaczynają się od bajecznych czasów powstania państwa litewskiego, mówi się w nich o Palemonie, o książętach-potomkach Rzymian. Celem ich jest wykazanie, że szlachta ruska starsza jest od polskiej. Na uwagę zasługuje „Barkułabowska kronika" (1563 — 1608) zajmująca pośrednie miejsce między kroniką a pamiętnikiem. Pochodzi ona ze wsi Barkułabow Bychowskiego powiatu. Poza politycznymi sprawami znajdujemy tam ciekawe notatki o zaludnieniu kraju, o walkach społecznych i religijnych, opisy wojen i miejscowości przez nie zrujnowanych oraz poglądy autora na wojnę, walki społeczne i religijne, życie panów, a częściowo. życie wsi.

2) Z pamiętników na uwagę zasługują: pamiętnik podsędka Teodora Ewlaszewskiego, wspomnienia Filona Siemionowicza, Kmity Czernobylskiego i przemowa sejmowa Mialeszki.

3) Dokumenty urzędowe. Na podkreślenie zasługują: Statut Króla Kazimierza 1468 i Statut Litewski 1529, druga redakcja 1566 i trzecia już drukowana 1588 oraz niezliczona ilość aktów kancelaryj Wielkiego Księstwa Litewskiego, sądów ziemskich i grodzkich, darowizn i t. p.

4) Literatura reformacji. Reformacja na Białorusi zatoczyła szerokie kręgi. Uległa jej nie tylko szlachta ale i kupiectwo, mieszczaństwo, rzemieślnicy, dla których była protestem z jednej strony przeciw przywilejom szlachetnym z drugiej przeciw ogromnemu upadkowi ducho-

wieństwa. Do najpoczytniejszych autorów reformacji i związanej z nią działalności należą: Szymon Budny i Wasilij Tjapińskij.

Szymon Budny wydał „protestancki katechizm" oraz pracę „O usprawiedliwieniu się człowieka grzesznego przed Bogiem" (1562), w których autor, opisując upadek duchowieństwa i nie wierząc w możności poprawy za ratunek uważa protestantyzm. Ale twórczość Budnego zasługuje na uwagę jeszcze z innego względu: w przedmowie do polskiego przekładu biblii zaznacza on, że nie ma racji mową jednego narodu pogardzać, a drugiego pod niebiosy wynosić, a poświęcając swą wydaną po białorusku książkę ks. Radziwiłłowi zwraca się do niego z przedmową, w której go prosi by i na język swoich przodków zwrócił uwagę, by go ukochał i swą opieką otoczył. Obok Budnego w ten sam sposób, tylko znacznie mocniej uderza Wasilij Tjapińskij. W przedmowie do ewangelii, wydanej we własnej drukarni, rozpacza on nie tylko nad upadkiem duchowieństwa, nad jego ciemnotą, ale nad tym, że język ojczysty jest zupełnie zaniedbany, a nawet więcej — wzgardą otoczony, że ci co powini otoczyć go troską, sami swoje dzieci do obcych szkół posyłają.

Jeszcze bardziej od Tjapińskiego zdawał sobie sprawę z istniejącego stanu rzeczy: Francysk Skoryna. Imię jego w dziejach piśmiennictwa białoruskiego jest związane z rokiem 1525, z datą wydania pierwszej książki białoruskiej, drukowanej w Wilnie. Jest to pierwsza książka drukowana na terytorium całej Europy wschodniej, trzecią z kolei wogóle w Europie drukowana biblia (1-sza niemiecka, 2-ga czeska). Ale nie tylko tym w dziejach narodu białoruskiego zapisał się Skoryna. Doktor nauk Uniwersytetu Krakowskiego, doktor medycyny Uniwersytetu Padewskiego, całe swe życie poświęcił Skoryna pracy dla narodu. Jako humanista o szerokim światopoglądzie i znajomości świata, rozumiał on znaczenie oświaty i całą pracę w tym kierunku wytężył. Nie mogąc drukować ani w rodzimym Połocku, ani w Krakowie, w Pradze czeskiej tłumaczy on 22 tomy biblii. Po powrocie zakłada w Wilnie drukarnię, z której wyszedł wspomniany Psałterz. Widząc wynarodowienie się szlachty, zdając sobie sprawę z niebezpieczeństwa jakim to grozi kulturze narodowej, w przedmowach do swych prac zaznacza, że poświęca je „dzieciom małym" które czytając jego dzieła uczyłyby się mowy ojczystej. Uczuciom patriotycznym daje wyraz pisząc: „понеже от прирожения звери ходящия в пустыни знають ямы своя, птицы летающие по воздуху ведають гнезда своя, рыбы плывающие по морю и в реках чують вири своя, пчелы и тым подобная боронять ульевъ своихъ, такожъ и люди и где родилися и ускормлены суть по бозе к тому месту великую ласку имають".

Chcąc naukę uczynić bardziej dostępną dodaje do książek cały szereg ilustracyj „бы братьія моя Русь люди посполитые, чтучи могли лепеи разумети“.

Czasami nawet w pewnych wersetach biblii spotyka się rymowania:

Помни дни светые святити
отца и матку чтити.

lub:

Не пожедай жоны ближнего
Ни имяния или речи его.

Nie wyczerpałabym całkowicie wieku złotego, gdybym nie wspomniała jeszcze o poecie Rymszy, którego wiersz na herb Sapiehów, wydrukowany był w Statucie 1588. Rymsza jest jeszcze autorem wiersza, poświęconego każdemu miesiącowi, np.: październik:

Арка з Ноимъ на горе станула на суши
Другий потопъ не будет так нам письмо туши.

lub na kwiecień:

Жидове сухо прошли чирвоное море
Кормил их бог на пущи не было им горе.

Wpływ polski, który w początkowym swym stadium dał „złoty wiek" literatury białoruskiej, okazał się dla niej zgubny. W miarę coraz większej przewagi kulturalnej Polski, w miarę coraz większego rozpowszechnienia się w Wielkim Księstwie Litewskim języka polskiego, język białoruski, a razem z nim i kultura zamiera, polonizują się wyższe sfery społeczeństwa, które ekonomicznie i politycznie związane były z Polską. Zostaje się tylko lud, który zachowuje swą „prostą mowę" ale wśród współczesnych stosunków nie odgrywa on żadnej roli. W prawdzie w wieku XVII rozwija się literatura w związku z unią. Za i przeciw często posługują się językiem bałoruskim. Tak samo dalej rozwijają się i wiersze: liryka duchowna i świecka, intermedia oraz różne tłumaczenia, ale to wszystko ma charakter przypadkowy, dorywczy. Ten stan trwa do końca XVIII wieku, w którym tylko chłop i wyrobnik pozostają białorusinami, a raczej nie, oni są tylko „tutejsi" i wiedzą, że mowa ich i sposób życia prosty, chłopski, a nie taki jak pański, to znaczy polski. Czasami wśród drobnej szlachty jeszcze nie zupełnie spolonizowanej, drzemią w popiołach uczucia narodowe.

Początek wieku XIX jest i początkiem odrodzenia literatury białoruskiej. Przyczyny odrodzenia tkwią w warunkach politycznych, ekonomicznych i społecznych. Po upadku Polski zagadnienie Białorusi stało się aktualne jak w Polsce tak i w Rosji. Polsce zależało nie tylko na utrzymaniu tej dzielnicy, ale w razie ewentualnego powstania na rozszerzenie się jego i na te ziemie, a nawet więcej: na poparcie jego nie tylko przez polaków, ale i przez białorusinów. Rosja natomiast te nowozdobyte ziemie chciała wchłonąć w swój organizm państwowy. Powstało więc obustronne zainteresowanie się Białorusią. Odrodzeniu sprzyjają też i warunki wewnętrzne na samej Białorusi, a mianowicie zubożenie drobnej szlachty. Szlachta ta, aczkolwiek spolonizowana, zachowała pewne właściwości białoruskie, które teraz wskutek zmienionych warunków ekonomicznych jeszcze bardziej zbliżyły ją do ludu. Nie bez echa pozostały i hasła rewolucji francuskiej, której ideały przenikały tutaj, oraz wojny napoleońskie, których uczestnicy, po powrocie do kraju, porównując tamte formy życia z tutejszymi, wyciągali często daleko idące wnioski. Na odrodzenie białoruskiej literatury wywarł też niebywały wpływ rozkwit Uniwersytetu Wileńskiego, około którego grupował się ruch niepodległościowy młodzieży polskiej, który jednak nosił specjalnie miejscowy koloryt, jak również i romantyzm, którego naczelnym hasłem była ludowość.

Historię nowej literatury białoruskiej można podzielić na okresy:

1) Okres pańszczyzny, który trwa mniej więcej do wybuchu powstania 1863 roku.

2) Okres likwidacji pańszczyzny, który trwa mniej więcej do końca XIX wieku.

3) Okres rewolucji 1905 — 1906 r.

4) Obecna literatura sowiecka i polska.

Literatura pierwszego okresu jest ściśle związana z warunkami społecznymi. Tragiczna sytuacja chłopa pańszczyźnianego, będącego stale eksploatowanym przez pana, głód, chłód, ciemnota — stąd częste powstania chłopów, a potem jeszcze gorsza nędza. Literatura tego okresu jest nawskroś narodowa. Treścią jej jest wieś i chłop. Ale pisana ona jest przez szlachtę, stąd humor i wykpiwanie (np. Barszczewskiego), lub dydaktyczne wskazówki Czeczota, albo sentymentalna idylla Marcinkiewicza. Bardziej różnorodna jest literatura tego okresu, jeżeli zwrócimy uwagę na jej formę artystyczną. Możemy w niej wyodrębnić trzy kierunki: klasycyzm, sentymentalno-utopijny sentymentalizm i romantyzm narodowy.

Klasycyzm nie mógł się rozwinąć. Gleba na której on mógł wzrosnąć, a więc arystokratyczna kultura, należała do polaków lub rosjan. Echem utworów klasycznych, raczej ich parodią, są dwa anonimowe utwory: „Eneida na odwrót" („Енеiда на выварот") i „Taras na Parnasie" („Тарас на Парнасе"). W Eneidzie nie trudno znaleść naśladownictwo „Eneidy" Kotlarewskiego, gdzie na tle mitologicznego wątku, rozwijają się obrazki z życia narodowego. Mamy tam typ bujnego, pełnego życia szlachcica i biednego chłopa pańszczyźnianego — białorusina.

Przedstawicielem sentymentalno-utopijnego kierunku jest Wincenty Dunin-Marcinkiewicz. W utworach jego między dworem i wsią panują idealne patryarchalne stosunki. Nie ma tam walki o byt, nie ma nędzy. Jedynie ujemny jest typ ekonoma. Ten kierunek literacki jest bardzo spóźnionym echem zachodnio-europejskiego sentymentalizmu.

Romantyczny nacjonalizm charakteryzuje tak zwana szkoła białoruska, do której należą: Jan Barszczewski, Aleksander Rypiński i Jan Czeczot. Zadaniem tych pisarzy jest zrobienie z chłopa białoruskiego pożytecznego członka społeczeństwa ,patriotę polskiego. Autorzy ci piszą po polsku, biorąc tylko tematy z życia ludu białoruskiego, lub po białorusku. Utwory białoruskie są przeważnie materiałami etnograficznymi (Rypiński, Czeczot). Odpowiedzią na działalność tej grupy pisarzy są prace etnograficzne rosyjskich pisarzy, którzy chcieli dowieść, że Białoruś to „истинно русскiй край".

Powstanie 1863 roku, w którym czynny udział wzięła nie tylko szlachta ale częściowo i wieś białoruska, wywołało ze strony rządu rosyjskiego bardzo silną rusyfikację, której represje były znacznie silniejsze niż na terytorium polskim. Wystąpiono ostro przeciw językowi białoruskiemu, a więc znany nakaz z roku 1867 zabraniający pisać po białorusku oraz walka z unią. I tu jesteśmy świadkami ciekawego zjawiska: o ile z początku przyjmowanie unii szło bardzo opornie, o tyle teraz powrót na prawosławie spotyka jeszcze większy sprzeciw. Rozgorzała więc walka o język i unię. Język białoruski i unia stały się charakterystycznymi właściwościami białoruskimi, przeciwstawiając chłopu białoruskiemu z jednej strony język rosyjski i prawosławie, z drugiej — język polski i katolicyzm. Zmieniają się też i warunki ekonomiczne kraju. Zniesienie pańszczyzny w zasadzie nie polepszyło ciężkiej doli chłopa, gdyż obok pana, wobec którego istniał obowiązek wykupienia ziemi, zjawiły się teraz nowe władze: setnika i starosty. Obok stałego typu małorolnego zjawia się teraz coraz częściej typ bezrolnego chłopa, który przy małym uprzemysłowieniu kraju, musi szukać pracy na obczyźnie. Stąd westchnienia za tym co było, za ciężkimi czasami pań-

szczyzny, nie raz występuje u niektórych pisarzy tego okresu. Okres ten jest dalszym rozwojem ruchu narodowego. Reprezentują go dwa kierunki: jeden jest rezultatem poglądów szlachecko-liberalnych, drugi praktyczno-rewolucyjny, który rozwinął się na hasłach powstania 1863 roku. Ojcem jego jest Kostuś Kalinoŭski i jego idee. W czasach walk powstańczych agitacja Kalinoŭskiego dotarła do najbardziej zapadłych zakątków Białorusi, a postać jego była najpopularniejsza w tym okresie. Brał udział Kalinoŭski w powstaniu 1863 roku, ale reprezentował w nim nie odłam szlachecki, walczący o niepodległość Polski. Ideałem jego była niepodległa Białoruś, wyzwolona z jednej strony od eksploatacji pana, z drugiej od niewoli i nadużyć urzędnika rosyjskiego.

Kierunek liberalno-narodowy charakteryzują dramatyczne utwory Marcinkiewicza jak „Pińska szlachta", „Zalety", w których autor, jako kający się szlachcic, bije się w piersi. „Szlachta pińska" jest satyrą na życie drobnej szlachty i władze rosyjskie, w „Zaletach" widzimy rozkład rodziny, wyłamującej się z pod władzy ojca i typ wieśniaka-gospodarza, chciwego ziemi, jaki rozwinął się po zniesieniu pańszczyzny.

Nawskroś narodowo-rewolucyjną natomiast jest twórczość Franciszka Bohuszewicza (1840 — 1900), którego często nazywają ojcem odrodzenia białoruskiego. Występował on pod całym szeregiem pseudonimów, jak to: Maciej Boraczok (Матей Барачок), Symon Reŭka z pod Borysowa (Сымон Реўка). Zbiory jego wierszy pod tytułem „Dudka białoruska" („Дудка беларусска") i „Smyk białoruski" („Смык беларусски") drukowane były w Krakowie i Poznaniu.

Zasadniczym pytaniem twórczości Bohuszewicza jest zagadnienie mowy białoruskiej. W przedmowie do swej pracy pisze: Братцы мои милые, дзеці зямлі-матки моей! Вам офяруючи працу маю мушу з вами погаварыць троху аб нашай долі-нядолі, аб нашай бацьковай спрадвечнай мове, которую мы самі, да й не адны мы, и ўси людзі цёмныя „мужицкай завуць, а завецца она бяларусскай".

Nędza materjalna, zupełny brak oświaty, wyzysk pana, a specjalnie rosyjskiego urzędnika oto treść jego utworów jak np. „Był w czyścu" („Быў у чысці"), „W więzieniu" („У бострозе"), „Źle będzie" („Кэпско буде") i stąd lęk o przyszłość narodu. Na wieśniaku kończy się naród, z jego śmiercią naród umiera. I mowa białoruska staje się dla Bohuszewicza krynicą życia. „Шмат было таких нарадау, што страцілі найперш мову сваю так як той чалавек прад сконаньем, катораму мову займае, а потым і зусім померлі. Не покідайце же мовы нашай беларусскай, чтоб ня ўмерлі".

Zdając sobie sprawę z konieczności oświaty boi się jej jednak

Bohuszewicz, gdyż ona prowadzi za sobą wynarodowienie. Wyraz temu daje w wierszu: „Kołysanka" („Колыханка"). Matka marzy o wielkiej karierze syna, o zaszczytach, które spadną na nią, ale na myśl o tym, że stanowisko może wywołać u syna wstyd swego pochodzenia, że może wpłynąć na jego wynarodowienie się, postanawia: bądź lepiej tym czym jesteś — chłopem, pracuj ciężko, ale bądź wierny swej narodowości.

Walka o unię i o „tutejszość" ludu białoruskiego została z mistrzostwem opisana w wierszu „Chrzciny Maćka" („Хрэсьбіны Мацюка"). W przygnębionym zdeptanym chłopie białoruskim stara się obudzić Bohuszewicz godność człowieka pracy. Pracę i jej godność przeciwstawia bezczynności panów, którzy tylko korzystają z wysiłków innych.

Pod względem formy artystycznej twórczość Bohuszewicza nie odbiega od wzorów ludowych. Na życie patrzy on oczyma wieśniaka i jak wieśniak się wypowiada. Twórczość Bohuszewicza znalazła licznych zwolenników i naśladowców, wśród których na uwagę zasługuje twórczość Jana Niesłuchouskiego (Яна Неслухоускогo) pseudonim Janko Łuczyna „Wiązanki" („Вязанки") i innych.

Rewolucja 1905 — 1906, tła społecznego której nie potrzebuję wyjaśniać, w dziejach piśmiennictwa białoruskiego zaznaczyła się masą talentów samouków. Prawie wszyscy autorzy tego okresu skupiają się około pisma wileńskiego „Nasza Niwa" („Наша Ніва") wskutek czego okres ten nosi nazwę „нашаніўскі".

„Nasza Niwa" powstała w roku 1906 i jest kontynuacją „Naszej Doli" („Нашае Долі") której wyszło tylko sześć numerów (z czego pięć skonfiskowano). „Nasza Niwa" ze względu na swój umiarkowany charakter przetrwała do 1915 roku. Ideologią tego pisma jest hasło „jedna narodowość i jedna dusza białoruska" i idea walk społecznych podporządkowana tu jest idei narodowej. Piszą w niej autorzy tacy jak: Ciotka (A. Paszkiewicz), Jadwigin, Kołas, Kupała i wielu innych. W twórczości autorów tego okresu występuje wyraźna rozbieżność. Z jednej strony pod wpływem haseł i pracy rewolucyjnej pęd życiowy i wiara w lepsze jutro, z drugiej pod wpływem strasznej rzeczywistości— pesymizm i zwątpienie. Literatura jest jednak w dalszym ciągu wybitnie narodowa. Tematy czerpie z życia wsi i jej niedoli, obok których, jako wyraz zwątpienia i rozpaczy, spotykamy się z utworami, których treścią jest życie wewnętrzne poety. Ten typ twórczości cechuje smutek i hamletyzm.

Dwoistość tych nastrojów charakterystycznie odbija się z twórczości Ciotki (Цёткі — Алёізія Пашкевіч). Poetka rewolucji, której utwory „Chrzest na wolność" („Хрэст на свободу") rozbrzmiewały surmami

bojowymi i zwycięskimi pod koniec swego życia czuła się niepotrzebną, zbędną. O rewolucji pisała Ciotka:

„Цапер брацьця мы з граниту,
Душа наша з дынамиту,
Рука цверда, грудзь акута
Пара, брацьця парваць пута!"

lub:

„Веру братцы людзьмі станем
Хутка скончым мы свай сон,
На свят божый щырэй глянем
Век напіше нам закон".

Tak samo Oleś Haruń (Олесь Гарунь) nie mogąc znaleźć odpowiedzi na dręczące go pytania: po co to wszystko; po co człowiek żyje? zagłębia się w mistyce „Nieznany gość" („Нязнаны госьць"). Obok tych autorów, którzy nie mogąc znieść ciężarów życia uciekają od niego, występują inni, którzy biorąc rzeczywistość taką jaką ona jest, wierzą w lepszą przyszłość. Pod względem formy mamy u tych autorów wielkie zróżniczkowanie „Нашаніўцаў". Mamy więc przedstawicieli narodowego naturalizmu i romantyzmu, realizmu i mistycyzmu, walki proletariatu i estetyzmu, kończącego się różnymi odgałęzieniami neoromantyzmu. Do najwybitniejszych autorów tego czasu należą: Kostuś Mickiewicz (Костусь Міцкевіч) pseudonimy Jakób Kołas, Taras Huszcza (Колас, Гуща) i Iwan Łuckiewicz (Іван Луцкевіч) pseudonim Janko Kupała (Янка Купала).

Jakób Kołas urodzony 1882 r. syn wieśniaka małorolnego, nauczyciel ludowy, działacz rewolucjonista, któremu nie obce było więzienie mińskie, w swej twórczości reprezentuje narodowo-realistyczny kierunek i znany jest jako liryk, epik i dramaturg. Liryka Kołasa związana jest ściśle z ludową poezją. Mamy w niej zrównoważony, spokojny typ chłopa białoruskiego, pełnego życia i wiary w lepsze jutro.

„Ой, вы, дарожанькі людзкія,
Пуцінкі вузкія, крывыя!
Вы сьледам цьмяным снуяцесе
І ўсё блукаеце бы ў лесе.
Вас горне шлях прасторнай плыні,
І далягляд ружова-сіні,

Дзе думка тче свае красенцы,
Каб новы сьавет жыцьця саткаць.
Заспакаеньне сэрцу даць
І разагнаць яго трывогі".

(Nowa Ziemia).

Do najlepszych utworów Kołasa należą utwory epiczne „Nowa ziemia" (Новая зямля) i „Symon muzyk" (Сымон Музыка). „Nowa ziemia" to odyseja białoruskiej literatury, gdzie życie wieśniaka ujęte jest od kołyski aż do trumny. Mamy tam byt wieśniaka i przyrodę białoruską. Chłop białoruski pracuje ciężko na obcym, służąc panu, by zdobyć kawałek ziemi, by na nim być samemu sobie gospodarzem. Pod względem formy utwory te są zestawiane z utworami takimi jak „Eugeniusz Onegin" (Евгеній Онегин) i „Pan Tadeusz".

Wogóle twórczość Kołasa cechuje wiersz lekki, prosty, muzykalny, artyzm obrazów, głębia i szczerość przeżyć, nadzwyczajna miękkość tonu — wszystko to razem stawia utwory Kołasa na jednym z pierwszych miejsc literatury białoruskiej. Równolegle i równocześnie obok Kołasa (ur. 1882) na równym z nim miejscu stoi drugi autor Janko Kupała (Янка Купала). Kupała, jak i Kołas występuje jako liryk, epik i dramaturg. O ile jednak Kołas maluje życie ludu białoruskiego, o tyle Kupała jest wodzem odrodzenia narodu białoruskiego jako narodowej całości. Twórczość Kupały to krzyk, to tęsknota do słońca, to wieczne dążenie naprzód do realizowania ideałów narodowych. Kupała, typowy neoromantyk, chce znaleźć i wyzwolić w Białorusinie człowieka.

„Што я мужык, ўсе это знаюць
І як ёсьць гэты сьвет вялік,
З меня сьмяюцца, погаржаюць
Бо я — мужык, дурны мужык..
І кожны хто меня спытае,
Почуе толькі одзін крік
Што хоць мной кожны пагарджае
Я буду жыць, бо я — мужык!"

O ile u Kołasa przeważa wiersz miękki, harmonijny, o tyle u Kupały nie ustępując w artyzmie, góruje dynamika, siła ekspresji, przy nadzwyczajnie bogatej formie i muzykalności wiersza.

Do utworów jego należą: „Pieśni smutku" (Жалеўка), „Guślarz" (Гусьляр), „Szlakiem życia" (Шляхам жыцьця). Z utworów epicznych

Kupały zasługują na uwagę „Odwieczna pieśń" (Адвечная песня), utwór pełen tragizmu życia chłopa, dla którego śmierć jest tylko wybawieniem, i „Sen na kurhanie" (Сон на кургане) gdzie przedstawia tragedię zmagań ludzkich o ideały. W obu tych poematach występuje symbolizm. Do utworów dramatycznych Kupały należą: „Paulinki" (Паўлінкі), i „Rozrzucone gniazdo" (Раскідане гнездо). W pierwszym daje poeta obraz budzenia się poczucia narodowego w szerokich masach ludowych, w drugim dramacie nastrojowym, występuje tragedia chłopa, pozbawionego ziemi, krzywdzonego przez pana i władzę, skazanego na żebractwo. W symbolicznych niektórych scenach tego utworu, odczuwa się powiewy zbliżającej się burzy — rewolucji 1917 roku. Pisząc o Kupale, nie można nie wspomnieć o jego tłumaczeniach. Tłumaczył utwory Mickiewicza, Syrokomli, Ujejskiego, Konopnickiej, Kasprowicza, Żuławskiego, libretto Wolskiego do opery „Halka" Moniuszki, Niekrasowa, bajki Kryłowa.

Ze względu na formę na specjalną uwagę zasługuje Maksim Bohdanowicz (М. Богдановіч) (1892). To poeta artysta. Tworzy dla samej sztuki tworzenia. Swoje credo literackie wypowiada w utworze (Apokryf) (Апокрыф), gdzie zaznacza, że „добра быць каласом, а ешче лепш быць васільком". Twórczością swoją wskazuje on, że język białoruski, ten język „мужикоў" stać na to, by tworzyć prześliczne sonety, triolety, oktawy, tercje i t. p.

Na tych autorach nie kończy się poczet tych, których czy to ze względu na bogactwo tematów, czy też na charakterystyczne ich rozwinięcie, nąleżałoby tutaj wymienić. Do takich należy np. Ciška Hartny (Цішка Гартны), utalentowany garbarz robotnik, który w swych mocnych wierszach daje wyraz prądom, nurtującym wśród szerokich mas robotniczych, Zmitrok Biadula (Зм. Бядуля) żyd zbiałoruszczony, którego sposób odczuwania tych samych zagadnień i reagowania na nie ma swoisty odcień i wielu jeszcze innych.

Wielka wojna, w której większość pisarzy białoruskich brała żywy udział, okrucieństwo wzajemnego mordu, tak sprzeczne z ideałami braterstwa i humanitaryzmu, żywym protestem zaznaczyło się w literaturze białoruskiej. Oprócz utworów lirycznych, epika białoruska zadokumentowała to utworem „Dwie dusze" (Дзьве душы) Maksima Hareckiego (М. Гарэцкі) oraz opowiadaniami i scenami dramatycznymi w twórczości Kupały, Kołasa i innych.

Rewolucja i z nią związane zmiany polityczne i ekonomiczne odbiły się w literaturze białoruskiej całą masą utworów, których prawie wyłączną cechą był rewolucyjny patos. Życie literackie Z. S. S. R. grupuje się około dwuch pism, najstarszego „Połymia" (Полымя) oraz wkrótce

po nim zorganizowanego „Mołodniak" (Молодняк) Ideały proletariacko-wieśniacze przedrewolucyjnego okresu nie odbiegały wiele od ideałów ściśle proletariackich, dawały one obraz tego samego wieśniaka białoruskiego i jego życia, stąd ideologia „Połymia" jest kontynuacją ideałów „Naszej Niwy" z tą tylko różnicą, że działalność jego zatacza szerokie i śmiałe kręgi. Chcąc odrodzić złoty wiek literatury, dążą oni do spopularyzowania wśród szerokich mas idei „Matki Białejrusi" i „Jednej Duszy Białoruskiej". Niema więc w ich twórczości problemu walki klasowej, niema wieśniaka rolnego i bezrolnego, niema wyrobnika, tylko Białorusini, i złe i dobre strony ich szarego powszedniego dnia. Chcąc wskrzesić świetną przeszłość kultury, prowadzą oni energiczną działalność nad jej opracowaniem: stąd wielkie zainteresowanie się malarstwem kościelnym, architekturą zamków i cerkwi średniowiecznych oraz kościelnymi księgami, pieśniami i muzyką. Źródło wzbogacenia języka widzą oni w przeszłości i stąd propaganda archaizmów, a nawet unikanie nowych wyrazów, wprowadzonych przez Sowiety. Otóż co pisze o tej pracy W. Bachmatiew: „język szlachty i kułaków z domieszką martwych klasztornych wyrażeń — oto jak budowali słownik białoruskiego języka" („Pierwszy krok"). Obok prac nad poznaniem przeszłości, wyraźne jest dążenie na zachód, oparcie się na kulturze zachodniej (propaganda duńskich ferm), by w ten sposób zachować swą samodzielność, wyodrębniając się od znacznie silniejszej kultury rosyjskiej.

Stanowisko narodowe nie zadowolniło wielu z pisarzy, których porwała rewolucja, jako walka klas, jako idea służenia tylko proletariatowi. Utworzono organizację młodych pisarzy i poetów „Mołodniak", którego ideologia sprowadza się do bliskiego podejścia do rzeczywistości. Z szeregów „Нашаніуцоу" wszedł do tej organizacji Ciška Hartny, który do swych wydawanych przed wojną 1913 r. „Pieśni" (Песнi) dołączył utwory takie, jak „Fale życia" (1918) (Хвали жыцьця) i „Pieśń pracy i zmagań" (1925) (Песьнi працы i змаганьня).

Ale pierwszym typowo proletarjackim poetą komunistą jest Michaś Čzarot (Михась Чарот), który swym utworem „Bosi na ognisku" (Босые на вогнiгшы) zajął odrazu przodujące miejsce w literaturze. Obok Čzarota na uwagę zasługuje Aleksandrowicz, który w okresie zagorzałych walk o treść literatury w swych poematach „Cienie na słońcu" (Ценi на солнце) i „Chlebna zima" (Хлебная зима) opiewał komunistyczno-przemysłowe gospodarstwo; Duboŭka (Дубоўка), Puszcza (Пушча) i inni.

„Bliskie podejście do rzeczywistości", a stąd uczynienie z literatury narzędzia propagandy na rzecz rewolucji i wzmocnienia istniejącego

stanu rzeczy, spotkało się z ostrym sprzeciwem, rezultatem którego było w 1925 roku rozbicie się „Młodniaka", z którego wystąpiło wielu pisarzy takich, jak: Dubouka, Dudar, Harecki. Pisarze ci nie chcąc się poddać żadnym instrukcjom, zgrupowali się koło pisma „Uzwyszcza" (Узвышша). Ale ta walka nie dała rezultatu, zakończyła się w latach 1929 — 1930, nastąpiła ingerencja władzy, „oczyszczono" dokładnie redakcję „Połymia" i „Uzwyszsza". W ten sposób drugo- i trzeciorzędni pisarze zajęli przodujące miejsca w tych redakcjach. Ocaleli tylko Kołas, Kupała, Biadula, ale i ich zmuszono do publicznego ukorzenia się, wyrzeczenia się wszystkiego, w co dawniej wierzyli. Biadula w drugim tomie „Józefa Kruszeŭskiego" (Язепа Крушоўского) zrywa z przeszłością, z apoteozą idei narodowej, Kupała „Nad rzeką Aresą" (Над рекой Арэсой) opisuje Polesie, które z błot bezużytecznych komunizm zamienia w kwitnące gospodarstwo, Kołas w „Odszczepieniec" (Адшчепенец), „Trzęsawisko" (Дрыгвы) opisuje wieś i jej nową komunistyczną gospodarkę, a Harecki w powieściach „Pęta" (Вязмо) i „Symon Koryzna" (Сымон Корызна) wykazuje całą bezużyteczność dawnej inteligencji i rysuje typ komunisty-robotnika. Obok tych pisarzy, którzy zajęli się problemami wychowania i przebudowy społeczeństwa na uwagę zasługują utwory, stawiające i rozwiązujące pewne ciekawe problemy współczesności, jak np. Czorny (Чорный) „Ojcowizna" (Бацькоушчына) zagadnienie ojczyzny w pojęciu burżuazyjnym i proletariackim, Hurski (Гурскій) „Matka" (Маці) — zagadnienie narodowości, Szaszalewicz (Шашалевіч) „Symfonia gniewu" (Сімфонія гнева) zagadnienia artysty-proletariusza wobec stale występującej reakcji faszystowskiej, Łyńkow (Лыньков) „Na czerwonych ladach" (На чырвоных лядях) poświęcone zagadnieniu jedności pracujących mas i przodującemu wśród nich stanowisku wieśniaka i wielu innych.

Jak widzimy z powyższego szkicu „idei proletarjackiej kultury" narodowej w swej formie, socjalistycznej w treści uległo stare pokolenie, a młode jej wiernie służy. Ale na tym nie koniec. Zaczęła się też walka o jakość języka. Walka ta ma na celu z jednej strony zniszczyć to wszystko co działalność „нашаніўцоў" i „Połymia" do języka wniosła, z drugiej jednak, jak to wykazała zmiana ortografii, jak najbardziej zbliżyć język białoruski do rosyjskiego. W dziejach kultury białoruskiej znowu zaczęła się historyczna walka: walka o język i walka ta jest trudna.

Jaki będzie rezultat nie wiadomo. Czy zachowa literatura białoruska swoją indywidualność, czy też rozpłynie się wśród twórczości proletariatu, przyszłość okaże.

Nie napisałabym wszystkiego, gdybym nie wspomniała o ruchu literackim na Białorusi polskiej. Nie jest może on tak bujny, jak na Białorusi sowieckiej. Jednak jest on w dalszym ciągu zwierciadłem życia ludowego i tworzy jakby kontynuację „нашаніўской“ epoki. Zupełnie wyraźne są w nim kierunki: jeden bojowy, rewolucyjny, reprezentowany przez młodych pisarzy na czele z Sałahubem (Сологуб), drugi wybitnie estetyczny, przypominający twórczość Bohuszewicza, którego przedstawicielką jest poetka Natalja Arseniewa (Наталья Арсеньева). W 1927 roku wydała zbiór wierszy pod tytułem „Pod błękitnym niebem" (Над сінім небом). Wśród pisarzy na uwagę zasługują: Bartul (Буртаць), Hryszkiewicz (Грышкевіч), Uliaszewicz (Ульяшэвіч- i bardzo utalentowany poeta wsi Maszara (Машара).

Wzajemne oddziaływanie na siebie literatury zachodniej i wschodniej Białorusi jest duże. Wpływ literatury proletariackiej szerzy się w zachodniej Białorusi, której narodowy charakter jest źródłem mocy i podtrzymania dla niejednego poety ze wschodu.

IV

WYDZIAŁ MATEMATYCZNO-PRZYRODNICZY

AKSJOMATYZACJA PEWNYCH WIELOWARTOŚCIOWYCH SYSTEMÓW TEORJI DEDUKCJI

napisał

BOLESŁAW SOBOCIŃSKI.

SKRÓTY BIBLJOGRAFICZNE.

W celu oszczędzenia miejsca i dla przejrzystości wykładu będzie się używało tu następujących skrótów:

Łukasiewicz$_1$ = Jan Łukasiewicz: *Dowód zupełności dwuwartościowego rachunku zdań. Ein Vollständigkeitsbeweis des zweiwertigen Aussagenkalküls.* Odbitka ze sprawozdań z posiedzeń Towarzystwa Naukowego Warszawskiego XXIV, 1931. Wydział III. Comptes Rendus des séances de la Société des Sciences et des Lettres de Varsovie XXIV, 1931. Classe III. Warszawa, 1932.

Łukasiewicz$_2$ = Dr. Jan Łukasiewicz, Profesor Uniwersytetu Warszawskiego: *Elementy logiki matematycznej.* Skrypt autoryzowany opracował M. Presburger. Z częściowej subwencji Senatu Akademickiego Uniw. Warsz.. Nakładem Komisji Wydawniczej Koła Matematyczno-Fizycznego Słuchaczów Uniwersytetu Warszawskiego (Wydawnictw Koła tom XVIII). Warszawa, 1929. Skrypt litografowany.

Łukasiewicz$_3$ = Jan Łukasiewicz: *Uwagi o aksjomacie Nicod'a i o „dedukcji uogólniającej"*. Odbitka z Księgi Pamiątkowej Polskiego Towarzystwa Filozoficznego we Lwowie 12.II.1904.—12.II.1929. Lwów, 1931.

Łukasiewicz$_4$ = Jan Łukasiewicz: *Znaczenie analizy logicznej dla poznania. Przegląd Filozoficzny,* rocznik XXXVII, str. 369 i nast., Warszawa, 1934.

Łukasiewicz-Tarski$_1$ = J. Łukasiewicz i A. Tarski: *Badania nad rachunkiem zdań. Untersuchungen über den Aussagenkalkül.* Odbitka ze Sprawozdań z posiedzeń Towarzystwa Naukowego Warszawskiego XXIII. 1930. Wydział III. Comptes Rendus des séances de la Société des Sciences et des Lettres de Varsovie XXIII, 1930. Classe III. Warszawa, 1930.

Sobociński₁ = Bolesław Sobociński: *Aksjomatyzacja implikacyjno-konjunkcyjnej teorji dedukcji. Przegląd Filozoficzny*, rocznik XXXVIII, str. 85 i nast., Warszawa, 1935.

Sobociński₂ = Bolesław Sobociński: *Z badań nad teorją dedukcji. Przegląd Filozoficzny*, rocznik XXXV, str. 171 i nast., Warszawa, 1932.

Tarski₁ = Alfred Tarski: *O niektórych podstawowych pojęciach metamatematyki. Über einige fundamentalen Begriffe der Metamathematik*. Odbitka ze sprawozdań z posiedzeń Towarzystwa Naukowego Warszawskiego XXIII, 1930. Wydział III. Comptes Rendus des séances de la Société des Sciences et des Lettres de Varsovie XXIII. 1930. Classe III.

Wajsberg₁ = M. Wajsberg: *Aksjomatyzacja trójwartościowego rachunku zdań*. Praca przedstawiona Uniwersytetowi Warszawskiemu celem uzyskania dyplomu doktora filozofji i przyjęta przez referentów Prof. Prof. J. Łukasiewicza i St. Mazurkiewicza. Odbitka ze sprawozdań z posiedzeń Towarzystwa Naukowego Warszawskiego XXIV. 1931. Wydział III. Comptes Rendus des séances de la Société des Sciences et des Lettres de Varsovie XXIV. 1931. Classe III. Warszawa, 1931.

Z pośród różnych systemów wielowartościowych teorji dedukcji *) [1]) można wyróżnić pewną grupę dotychczas bardzo mało zbadaną. Należą do niej wszystkie i tylko te systemy, w których występuje więcej niż jedna wartość wyróżniona [2]). W pracy niniejszej autor pragnie się zająć zagadnieniem aksjomatyzowalności niektórych z tych systemów, a mianowicie takich, które się dadzą scharakteryzować w następujący sposób:

a) Pierwotnemi terminami każdego z tych systemów będą dwa funktory: „*H*" dla jednego argumentu zdaniowego, „*C*" dla dwu argumentów zdaniowych.

b) Jeżeli dany system jest n - wartościowy, przyczem n jest dowolną liczbą naturalną >2, to matryca tego systemu, w której występują jako wartości wszystkie liczby naturalne od 1 do n, ma następujący przebieg:

α) Jeżeli a jest liczbą naturalną, b jest liczbą naturalną, $a \leqslant n$, $b \leqslant n$ i $a \neq b$, to $Cab = b$, jeżeli zaś $a = b$, to $Cab = n$

β) $Hn = 1$

γ) Jeżeli a jest liczbą naturalną i $a < n$, to $Ha = a + 1$

δ) Jeżeli a jest liczbą naturalną i $1 < a \leqslant n$, to a jest wartością wyróżnioną.

c) We wszystkich tych systemach obowiązują zwykle przyjmowane w teorji dedukcji „dyrektywa podstawiania" i „dyrektywa odry-

*) Ze względów graficzno-technicznych wszystkie odnośniki umieszczono na końcu rozprawy.

wania" [3]). Matryca dla trójwartościowego takiego systemu będzie wyglądała w następujący sposób [4]):

	C	1	2	3	H
	1	3	2	3	2
*	2	1	3	3	3
*	3	1	2	3	1

Zaś np. dla pięciowartościowego:

	C	1	2	3	4	5	H
	1	5	2	3	4	5	2
*	2	1	5	3	4	5	3
*	3	1	2	5	4	5	4
*	4	1	2	3	5	5	5
*	5	1	2	3	4	5	1

W grudniu [5]) 1933 roku autor niniejszej pracy udowodnił, że: wszystkie w powyższy sposób scharakteryzowane systemy są aksjomatyzowalne i dla każdego z tych systemów można podać układ tez, z których wynikają zapomocą przyjętych dyrektyw wszystkie tezy, należące do danego systemu.

Ponadto autor udowodnił, że: każdy z tych systemów jest 2-go stopnia zupełności [6]).

Przed przystąpieniem do dowodu tych twierdzeń należy zwrócić uwagę na następującą okoliczność:

We wszystkich tych systemach ma walor następująca teza:

A. *CCCpqCrsCtCCspCrp* [7]).

Dowód tego jest bardzo łatwy:

Załóżmy, że mamy sprawdzić, czy teza *A* jest prawdziwa w systemie *k*-wartościowym. Jeśliby teza *A* nie spełniała naszej *k* wartościowej matrycy, to następowałoby to tylko w tym wypadku, gdyby w tezie *A* za „*p*“ i „*s*“ wstawiono *1*, zaś za „*r*“ i „*t*“ jakieś wartości > 1, np. ρ i τ. Otrzymałoby się wtenczas:

$$CCC1qC\rho 1C\tau CC11C\rho 1 = CCC1q1C\tau Ck1 = CCC1q1C\tau 1 = CCC1q11$$

Wzór „*C1q*“ ma zawsze wartość większą od *1* np. π, a więc:

$$CCC1q11 = CC\pi 11 = C11 = k.$$

Widać z tego, że teza *A* przybiera w każdym z tych systemów, bo *k* jest dowolną liczbą naturalną > 2, wartość wyróżnioną, a więc, że jest ona w każdym z tych systemów tezą prawdziwą.

Ponieważ teza *A* jest równokształtna z jedynym aksjomatem implikacyjnej teorji dedukcji, więc z niej samej zapomocą przyjętych dyrektyw wynikają wszystkie tezy, w których jedynym, występującym w nich funktorem, jest funktor „*C*“ [8]).

Z uwagi na to autor przy dowodzie aksjomatyzowalności badanych systemów będzie się zajmował wyłącznie tezami, w których będzie występował funktor „*H*“, ograniczając się jedynie do podania tutaj tych tez z funktorem „*C*“, które będą potrzebne do dalszych rozważań.

Z tezy *A* wynikają następujące tezy:

A · 1 *CCpCqrCqCpr*
A · 2 *CCqrCCpqCpr*
A · 3 *CCpqCCqrCpr*
A · 4 *CCCpqrCqr*
A · 5 *CCCpCqrsCCprs*
A · 6 *CCCprsCCCqrsCCpCqrs*
A · 7 *CCCCpqrsCCqrCps*
A · 8 *CCrsCCCqrCpsCCCpqrs*
A · 9 *CpCqp*
A·10 *Cpp*
A·11 *CCCpCqrCsCtvCsCtCCpCqvv*
A·12 *CCCpCqrCsCtvCtCrCsv*
A·13 *CCpCqCrsCCCpstCqCrt*
A·14 *CCCsppCCCtppCCqrCCsCtrCCpqr*
A·15 *CCpCqCrsCpCrCqs*

A·16 CCCpqqCCqpp
A·17 CCpCqCrsCCCqstCpCrt
A·18 CCpCqCrsCrCqCps
A·19 CCtpCtCqCrCsp
A·20 CpCqCrCsp
A·21 CCpCqCrsCrCpCqs
A·22 CCpCqCrsCCCrstCpCqt
A·23 CsCpCqCrp
A·24 CCpCqCrsCCtCvrCpCqCtCvs
A·25 CCpCqCrsCqCrCps

Ponieważ z tej racji, iż w każdym z badanych systemów ma walor teza *A*, można nie zajmować się przy badaniu aksjomatyzowalności tych systemów tezami, w których jedynym funktorem jest funktor „*C*“, więc dowód będzie polegał na tem, iż się wykaże, że w dowolnie - wartościowym systemie, np *m*-wartościowym, gdzie *m* jest jakąkolwiek liczbą naturalną > 2, każda wszelkiego kształtu teza, w której występuje funktor „*H*“, jest konsekwencją [9]) jednej lub skończonej ilości takich tez, które mają walor w badanym *m*-wartościowym systemie i które będą konkretnie przytoczone w trakcie dowodu.

Dla oszczędności miejsca w niżej podanym dowodzie będą użyte następujące skróty:

„System G“ zamiast „badany *m*-wartościowy system“.

„$\alpha \sim \beta$“ dla oznaczenia, że teza α jest inferencyjnie równoważna na gruncie systemu G z tezą β.

„$\alpha \sim \beta, \gamma$“ dla oznaczenia, że teza α jest inferencyjnie równoważna na gruncie systemu G z tezami β i γ [10]).

„$\alpha_{(H)}$“ dla oznaczenia, że wyrażenie sensowne [11]) α zawiera funktor równokształtny z „*H*“.

„$C_{(H)}\alpha\beta$“ dla oznaczenia, że $C\alpha\beta$ jest wyrażeniem sensownem, w którem bądź w α, bądź w β zawiera się funktor równokształtny z „*H*“ [12]).

Nadmienić jeszcze należy, że:

1) zapomocą małych liter łacińskich „*k*“, „*l*“, „*m*“, „*r*“, „*s*“ i t. d., będących wykładnikami przy funktorze „*H*“, np. w wyrażeniach kształtu „$H^r p$“, „$CH^l C\alpha\beta\gamma$“ i t. p., będą tu oznaczane jakieś liczby naturalne.

2) zapomocą małych liter gotyckich „$\mathfrak{a}$“, „$\mathfrak{b}$“, „$\mathfrak{c}$“ i t. d. będą tu oznaczane dowolne wyrażenia, równokształtne bądź z jakąś małą literą łacińską, np. z „*p*“, „*q*“, „*r*“ i t. d., bądź z wyrażeniem kształtu „*Hp*“, „$H^r p$“, „$H^s q$“, czyli takie wyrażenie sensowne, w którem nie występuje funktor, równokształtny z „*C*“.

3) zapomocą małych liter greckich „α", „β", „γ" i t. d. będą tu oznaczane dowolne wyrażenia sensowne.

Na gruncie systemu G bardzo łatwo udowodnić następujący lemat, z którego korzysta się w dowodzie:

Lemat *I*:

$C\alpha_1 C\alpha_2 C\alpha_3 \ldots C\alpha_{n-1} C\alpha_n\beta \sim C\alpha_n C\alpha_1 C\alpha_2 C\alpha_3 \ldots C\alpha_{n-1}\beta$[13])

(Wynika z tez: *A·1* i *A·2*)

Rozpatrzmy teraz jaki kształt mogą posiadać tezy, mające walor w systemie G, a w których pierwotnemi terminami są wyłącznie funktory „*C*" i „*H*".

a). Taka teza nie może być równokształtna z jakąkolwiek małą literą łacińską, np. z „*p*". Bo takie wyrażenie na gruncie systemu G jest fałszem.

b). A więc badane tezy mogą posiadać jedynie kształty:

1. $H\alpha$

2. $C\alpha\beta$.

Teza kształtu *1* nie może przybierać postaci „$H^l p$"[14]), bo takie wyrażenie na gruncie systemu G jest fałszem.

Teza kształtu $H\alpha$ przybiera więc następujące postacie:

1·1 $H^m\alpha$,

1·2 $H^l C\alpha\beta$, gdzie l jest: $1 < l < m$,

1·3 $HC\alpha\beta$.

Opierając się na tezach:

B. $CH^m pp$

C. $CpH^m p$,

które mają walor w systemie G, można udowodnić, że $H^m\alpha \sim \alpha$, a więc, iż na gruncie systemie G tezę kształtu *1·1* można otrzymać z tezy krótszej [15]), a przytem takiej, która należy do typu *1·2*, *1·3* lub 2, bądź takiej, która wogóle nie zawiera funktora, równokształtnego z „*H*", a to dlatego, że na gruncie systemu G niema waloru żadna teza, której jedynym funktorem jest funktor „*H*".

Opierając się na tezach:

D. $CH^l CpqCH^l pH^l q$

E. $CCH^l pH^l qH^l Cpq$,

które mają walor w systemie G, można udowodnić, że $H^l C\alpha\beta \sim CH^l\alpha H^l\beta$[16]), a więc, iż na gruncie systemu G tezę kształtu *1·2* można otrzymać z tezy kształtu *2*.

Opierając się na tezach:

F. $CHCpqHq$
G. $CHCpqCCpqq$
H · 1. $CHCpqCpCHpCHHHp\ldots\ldots CH^{m-2}pCH^{m-1}pHHq$
H · 2. $CHCpqCpCHpCHHpCH^{4}p\ldots\ldots CH^{m-2}pCH^{m-1}pHHHq$
H · 3. $CHCpqCpCHpCHHpCH^{3}pCH^{5}p\ldots\ldots CH^{m-2}pCH^{m-1}pH^{4}q$

. . . .

H · m — 3. $CHCpqCpCHpCHHpCH^{3}pCH^{4}p\ldots\ldots CH^{m-3}pCH^{m-1}pH^{m-2}q$
H · m — 2. $CHCpqCpCHpCHHpCH^{3}pCH^{4}p\ldots\ldots CH^{m-3}pCH^{m-2}pH^{m-1}q$
I. $CCpCHpCHHHp\ldots\ldots CH^{m-2}pCH^{m-1}pHHqCCpCHpCHHp$
$CH^{4}p\ldots\ldots CH^{m-2}pCH^{m-1}pHHHqCCpCHpCHHpCH^{3}CH^{5}p\ldots\ldots$
$\ldots CH^{m-2}pCH^{m-1}pH^{4}q\ldots\ldots\ldots\ldots CCpCHpCHHpCH^{3}pCH^{4}p\ldots\ldots$
$\ldots CH^{m-3}pCH^{m-1}pH^{m-2}qCCpCHpCHHpCH^{3}pCH^{4}p\ldots\ldots CH^{m-3}$
$pCH^{m-2}pH^{m-1}qCHqCCCpqqHCpq$,

które mają walor w systemie G, można udowodnić, że teza kształtu *1·3* na gruncie systemu G jest inferencyjnie równoważna *m* tezom, z których każda jest typu 2 [17]) lub jest krótsza od tezy badanej.

Z tych rozważań wynika, że wszelką tezę należącą do typu *1*, można w systemie G otrzymać zapomocą wyżej wymienionych tez *(B — I)* bądź z tez, które wogóle nie zawierają funktora, równokształtnego z „*H*“, a więc takich, które wynikają zapomocą przyjętych dyrektyw z samej tezy *A*, bądź też z takich tez, które należą do typu 2. Tezy tego typu przybierają następujące postacie:

2 · 1 $C\alpha_{(H)}\beta$
2 · 2 $C\alpha\beta_{(H)}$,

t. j. gdy zachodzi wypadek, w którym funktor „*H*“ występuje w poprzedniku tezy badanej, i wypadek, w którym funktor „*H*“ nie występuje w poprzedniku tezy badanej. Zajmijmy się naprzód pierwszą ewentualnością.

Tezy kształtu *2·1* przybierają następujące postacie:

2 · 11 $CH^{l}p\beta$, gdzie *l* jest: $1 \leqslant l < m$.
2 · 12 $CH^{n}p\beta$, gdzie *n* jest: $m \leqslant n$.
2 · 13 $CHC\alpha\beta\gamma$
2 · 14 $CH^{l}C\alpha\beta\gamma$, gdzie *l* jest: $1 < l < m$.
2 · 15 $CH^{n}C\alpha\beta\gamma$, gdzie *n* jest: $m \leqslant n$.
2 · 16 $CC_{(H)}\alpha\beta\gamma$.

Zostawiamy rozpatrzenie wypadku *2·11* na potem.

Opierając się na tezach *B*, *C* i *A·3*, można udowodnić, że: $CH^{n}p\beta \sim Cp\beta$, o ile $m = n$, bądź też $CH^{n}p\beta \sim CH^{l}p\beta$, gdzie *l* jest $1 \leqslant l < m$, o ile

$m < n$, a więc, iż na gruncie systemu G tezę kształtu *2·12* można otrzymać z tezy krótszej, która należy bądź do typu *2·2*, bądź do typu *2·11*, bądź też jest tezą, w której nie zawiera się funktor równokształtny „*H*".

Opierając się na tezach *F*, *G*, *H·1* .... *H·m—2,1*, a także na tezach *A·3* i $CCa_1Ca_2Ca_3 \ldots Ca_{m-3}Ca_{m-2}qCCpa_1CCpa_2CCpa_3 \ldots CCpa_{m-3}$ $CCpa_{m-2}Cpq$, która to teza, jako nie zawierająca w sobie funktora, równokształtnego z „*H*", wynika zapomocą przyjętych dyrektyw z tezy *A*, można udowodnić, iż na gruncie systemu G teza kształtu *2·13* jest inferencyjnie równoważna tezie kształtu *2·16*.

Opierając się na tezach *D*, *E* i *A·3*, można udowodnić, że $CH^l C\alpha\beta\gamma$ $\sim CCH^l\alpha H^l\beta\gamma$, a więc, iż na gruncie systemu G tezę kształtu *2·14* można otrzymać z tezy kształtu *2·16* [18]).

Opierając się na tezach *B*, *C* i *A·3*, można udowodnić, że $CH^n C\alpha\beta\gamma$ $\sim CC\alpha\beta\gamma$, o ile $m = n$, bądź też $CH^n C\alpha\beta\gamma \sim CH^k C\alpha\beta\gamma$, gdzie k jest dowolną liczbą naturalną $1 \leqslant k < m$, o ile $m < n$, a więc, iż na gruncie systemu G teza kształtu *2·15* można otrzymać z tezy krótszej, która należy bądź do typu *2·16*, bądź do typu *2·2*, bądź do typu *2·13*, bądź do typu *2·14*, bądź też jest tezą, w której nie zawiera się funktor, równokształny z „*H*".

Opierając się na tezie *A·4* i na tezach:

J. $CCCpqrCHpCHHpCH^3p \ldots\ldots CH^{m-2}pCH^{m-1}pr$,

K. $CCqrCCHpCHHpCH^3p \ldots\ldots CH^{m-2}pCH^{m-1}prCCpqr$,

które mają walor w systemie G, można udowodnić, ze $CC\alpha\beta\gamma \sim C\beta\gamma$, $CH\alpha CHH\alpha CH^3\alpha \ldots\ldots CH^{m-2}\alpha CH^{m-1}\alpha\gamma$, a więc, iż na gruncie systemu G tezę kształtu *2·16* można otrzymać z dwu tez, z których pierwsza jest krótszą od tezy badanej, druga zaś należy do typów *2·11*, *2·12*, *2·13*, *2·14*, *2·15*, a przytem posiada poprzednik, krótszy od poprzednika tezy badanej.

Rozpatrzmy teraz tezy kształtu *2·11*. Zachodzą tu dwa wypadki:

α) Zmienna, równokształtna z „*p*", nie występuje w następniku tezy badanej.

β) Zmienna, równokształtna z „*p*", występuje w następniku tezy badanej.

W pierwszym wypadku mogą zachodzić dwie ewentualności:

2·111 $CHp\beta$

2·112 $CH^kp\beta$, gdzie k jest: $1 < k < m$.

Opierając się na tezie:

L·1 $HHCpp$,

która ma walor w systemie G, i na tezie *A·9*, można udowodnić, że

$CHp\beta \sim \beta$, a więc, iż na gruncie systemu G tezę kształtu *2·111* można otrzymać z tezy krótszej.

Opierając się na tezie *L·1*, na tezach:

L·2 H^3Cpp,

. . . .

L·k—1 H^kCpp,

które mają walor w systemie G, i na tezie *A · 9*, można udowodnić, że $CH^kp\beta \sim \beta$, a więc, iż na gruncie systemu G tezę kształtu *2·112* można otrzymać z tezy krótszej.

W drugim wypadku mogą zachodzić dwie ewentualności:

2·113 $CH^lpC\alpha\beta$,

2·114 $CH^lp\alpha_{(H)}$,

czyli wypadek, kiedy funktor „*H*" nie występuje w następniku tezy badanej, i wypadek, kiedy funktor „*H*" występuje w następniku tezy badanej.

Opierając się na tezie *A·1* można udowodnić, że $CH^lpC\alpha\beta \sim C\alpha CH^lp\beta$, a więc, iż na gruncie systemu G tezę kształtu *2·113* można otrzymać z tezy, należącej do typu *2·2*.

Teza kształtu *2·114* przybiera, ponieważ na gruncie systemu G wyrażenie typu CH^lpH^ip, gdzie *i* jest: $l \neq i$ i $l \leqslant i < m$, jest fałszem, tylko następujące postacie:

2·1141 CH^lpH^lp

2·1142 $CH^lpH^m\alpha$

2·1143 $CH^lpHC\alpha\beta$

2·1144 $CH^lpH^kC\alpha\beta$, gdzie *k* jest: $l < k < m$

2·1145 $CH^lpC_{(H)}\alpha\beta$

Tezę kształtu *2·1141* można otrzymać zapomocą dyrektywy podstawiania z tezy *A·10*.

Opierając się na tezach *A·3*, *B* i *C*, można udowodnić, że $CH^lpH^m\alpha \sim CH^ip\alpha$, a więc, iż na gruncie systemu G tezę kształtu *2·1142* można otrzymać z tezy krótszej, należącej do typu *2·113* lub do typu *2·114*.

Opierając się na tezach *F*, *G*, *H·1* .....*H·m—2*, *l*, a także na tezach *A·3* i $CCr\alpha CCap_1CCap_2CCap_3 \ldots CCap_{m-3}CCap_{m-2}CCp_1Cp_2Cp_3 \ldots Cp_{m-3}Cp_{m-2}qCrq$, która to teza, jako niezawierająca w sobie funktora, równokształtnego z „*H*", wynika zapomocą przyjętych dyrektyw z tezy *A*, można udowodnić, iż na gruncie systemu G teza kształtu *2·1143* jest inferencyjnie równoważna następującym tezom: $CH^lpH\beta$, $CH^lpCC\alpha\beta\beta$, $CH^lpC\alpha CH\alpha CHHH\alpha CH^4\alpha \ldots\ldots CH^{m-2}\alpha CH^{m-1}\alpha HH\beta$, $CH^lpC\alpha CH\alpha CHH\alpha CH^4\alpha \ldots\ldots CH^{m-2}\alpha CH^{m-1}\alpha HHH\beta$, $CH^lpC\alpha CH\alpha CHH\alpha CH^3\alpha$

$CH^5\alpha \ldots . CH^{m-2}\alpha CH^{m-1}\alpha H^4\beta, \ldots \ldots \ldots, CH^l p C\alpha CH\alpha CHH\alpha CH^3\alpha$ $CH^4\alpha \ldots . CH^{m-3}\alpha CH^{m-1}\alpha H^{m-2}\beta$, $CH^l p C\alpha CH\alpha CHH\alpha CH^3\alpha CH^4\alpha \ldots$ $.CH^{m-3}\alpha CH^{m-2}\alpha H^{m-1}\beta$, które to tezy bądź są krótsze od tezy badanej, bądź też posiadają następnik, którego pierwszy wyraz jest równokształtny z „C", i należą do typów *2·113* i *2·1145*.

Opierając się na tezach *A·3*, *D* i *E*, można udowodnić, że $CH^l p H^k C\alpha\beta \sim CH^l p CH^k \alpha H^k \beta$, a więc, iż na gruncie systemu G tezę kształtu *2·1144* można otrzymać z tezy kształtu *2·1145*.

Teza kształtu *2·1145* przybiera następujące postacie:

2·11451 $CH^l p C_{(H)} C\alpha\beta\gamma$

2·11452 $CH^l p CH^r C\alpha\beta\gamma$, gdzie r jest: $1 \leqslant r$

2·11453 $CH^l p C\mathfrak{a}_1 C\mathfrak{a}_2 C\mathfrak{a}_3 C\mathfrak{a}_4 \ldots . C\mathfrak{a}_{n-1} C\mathfrak{a}_n C_{(H)} C\alpha\beta\gamma$,

2·11454 $CH^l p C\mathfrak{a}_1 C\mathfrak{a}_2 C\mathfrak{a}_3 C\mathfrak{a}_4 \ldots . C\mathfrak{a}_{n-1} C\mathfrak{a}_n CH^r C\alpha\beta\gamma$,
gdzie r jest: $1 \leqslant r$.

2·11455 $CH^l p C\mathfrak{a}_1 C\mathfrak{a}_2 C\mathfrak{a}_3 C\mathfrak{a}_4 \ldots . C\mathfrak{a}_{n-1} C\mathfrak{a}_n H^r C\alpha\beta$,
gdzie r jest: $1 \leqslant r$.

2·11456 $CH^l p C\mathfrak{a}_1 C\mathfrak{a}_2 C\mathfrak{a}_3 C\mathfrak{a}_4 \ldots . C\mathfrak{a}_{n-1} C\mathfrak{a}_n \mathfrak{v}$.

Opierając się na tezie *A·1*, można udowodnić, że $CH^l p C C\alpha\beta\gamma \sim C C\alpha\beta CH^l p\gamma$, a więc, iż na gruncie systemu G tezę kształtu *2·11451* można otrzymać z tezy, należącej bądź do typu *2·2*, bądź też do typu *2·16*.

Opierając się na tezie *A·1*, można udowodnić, że $CH^l p CH^r C\alpha\beta\gamma \sim CH^r C\alpha\beta CH^l p\gamma$, a więc, iż na gruncie systemu G tezę kształtu *2·11452* można otrzymać z tezy, należącej do jednego z typów *2·13*, *2·14*, *2·15*.

Opierając się na lemacie *1* można udowodnić,że $CH^l p C\mathfrak{a}_1 C\mathfrak{a}_2 C\mathfrak{a}_3 C\mathfrak{a}_4 \ldots . C\mathfrak{a}_{n-1} C\mathfrak{a}_n C C\alpha\beta\gamma \sim C C\alpha\beta CH^l p C\mathfrak{a}_1 C\mathfrak{a}_2 C\mathfrak{a}_3 C\mathfrak{a}_4 \ldots . C\mathfrak{a}_{n-1} C\mathfrak{a}_n \gamma$, a więc, iż na gruncie systemu G tezą kształtu *2·11453* można otrzymać z tezy, należącej bądź do typów *2·2*, bądź też do typu *2·16*.

Opierając się na lemacie *1* można udowodnić, że $CH^l p C\mathfrak{a}_1 C\mathfrak{a}_2 C\mathfrak{a}_3 C\mathfrak{a}_4 \ldots . C\mathfrak{a}_{n-1} C\mathfrak{a}_n CH^r C\alpha\beta\gamma \sim CH^r C\alpha\beta CH^l p C\mathfrak{a}_1 C\mathfrak{a}_2 C\mathfrak{a}_3 C\mathfrak{a}_4 \ldots . C\mathfrak{a}_{n-1} C\mathfrak{a}_n \gamma$, a więc, iż na gruncie systemu G tezę kształtu *2·11454* można otrzymać z tezy, należącej do jednego z typów *2·13*, *2·14*, *2·15*.

Opierając się na lemacie *1*, na tezie *A·2* i stosując rozumowania, któremi posługiwało się przy rozpatrywaniu tez kształtów *2·1141*, *2·1142*, *2·1143*, *2·1144*, można udowodnić, iż na gruncie systemu G teza kształtu *2·11455* jest inferencyjnie równoważna jednej lub kilku takim tezom, które bądź są krótsze od tezy badanej, bądź też posiadają kształt $CH^l p C\mathfrak{a}_1 C\mathfrak{a}_2 C\mathfrak{a}_3 C\mathfrak{a}_4 \ldots . C\mathfrak{a}_{n-1} C\mathfrak{a}_n C\alpha\beta$ i należą do typów *2·11453*, *2·11454*, *2·11455* i *2·11456*.

Pozostaje do rozpatrzenia teza kształtu *2·11456*. Zachodzą tu dwa wypadki: a) gdy jakikolwiek poprzednik tezy badanej posiada kształt: $H^m \mathfrak{a}_k$, gdzie k jest: $k \leqslant n$, bądź też gdy następnik $\mathfrak{v}$ posiada kształt: $H^m \mathfrak{v}$; b) gdy żaden z wypadków wymienionych w punkcie a nie zachodzi.

Opierając się na lemacie *I*, na tezach *A·2*, *B*, *C* i stosując rozumowania, które użyto przy rozpatrywaniu tez kształtów *2·15* lub *2·11455*, można udowodnić, iż na gruncie systemu G tezę kształtu *2·11456*, podpadającą pod punkt a, można otrzymać z tezy krótszej od tezy badanej i należącej do typu *2·11456*, ale podpadającej pod punkt b.

Jak łatwo każdemu się przekonać, wszelką tezę kształtu *2·11456*, podpadającą pod punkt b, można przekształcić równoważnie zapomocą lematu *I* w ten sposób, iż będzie to bądź teza kształtu:

$C\mathfrak{a}_1 C\mathfrak{a}_2 C\mathfrak{a}_3 C\mathfrak{a}_4 \ldots\ldots C\mathfrak{a}_{n-1} C\mathfrak{a}_n C\mathfrak{v}\mathfrak{v}$,

bądź też teza kształtu:

$CpCHpCHHpCHHHp \ldots\ldots CH^{m-2}pCH^{m-1}pC\mathfrak{a}_1 C\mathfrak{a}_2 C\mathfrak{a}_3 C\mathfrak{a}_4 \ldots\ldots C\mathfrak{a}_{n-1}$ $C\mathfrak{a}_n\mathfrak{v}$.

Przy pierwszej ewentualności można otrzymać, zapomocą przyjętych dyrektyw, taką tezę na gruncie systemu G z tez *A·9* i *A·10*, przy drugiej z tezy

Ł. $CpCHpCHHpCHHHp \ldots\ldots CH^{m-2}pCH^{m-1}pq$,

która ma walor w systemie G.

Z przytoczonych powyżej rozumowań wynika, że wszelką tezę kształtu *2·11456* potrafimy udowodnić na gruncie systemu G zapomocą przyjętych dyrektyw i wymienionych w rozumowaniach tez. Rozpatrzmy teraz tezy kształtu *2·2*. Mogą one przybierać następujące postacie:

2·21 $Cp\alpha_{(H)}$

2·22 $CCpq\alpha_{(H)}$

2·23 $CC\alpha\beta\gamma_{(H)}$

Zostawiamy rozpatrzenie wypadku *2·21* na potem.

Opierając się na tezach *A·4*, *J* i *K*, można udowodnić, że $CCpq\alpha \backsim Cq\alpha$, $CHpCHHpCH^3p \ldots\ldots CH^{m-2}pCH^{m-1}p\alpha$, a więc, iż na gruncie systemu G tezę kształtu *2·22* można otrzymać z dwu takich tez, że jedna z nich należy do typu *2·21* i jest krótsza od tezy badanej, a druga należy do typu *2·11*.

Teza kształtu *2·23* przybiera następujące postacie:

2·231 $CC\alpha C\beta\gamma\delta_{(H)}$

2·232 $CCC\alpha\beta\gamma\delta_{(H)}$

Opierając się na tezach *A·4*, *A·5* i *A·6*, można udowodnić, że $CC\alpha C\beta\gamma\delta \backsim CC\beta\gamma\delta$, $CC\alpha\gamma\delta$, a więc, iż na gruncie systemu G tezę

kształtu *2·231* można otrzymać z dwu tez krótszych, z których każda należy do typu *2·22* bądź do typu *2·23*.

Opierając się na tezach *A·4, A·7* i *A·8*, można udowodnić, że $CCC\alpha\beta\gamma\delta \backsim C\gamma\delta, CC\beta\gamma C\alpha\delta$, a więc, iż na gruncie systemu G tezę kształtu *2·232* można otrzymać z dwu takich tez, że jedna z nich należy do typu *2·2* i jest krótsza od tezy badanej, a druga należy do typu *2·2*, jest tej samej długości, co teza badana, i posiada takie dwa poprzedniki, iż każdy z nich jest krótszy od poprzednika tezy badanej.

Z przytoczonego powyżej rozumowania wynika, że każdą tezę kształtu *2·23* można wyprowadzić na gruncie systemu G bądź z tez kształtu *2·21* i *2·22*, a przytem krótszych od tezy badanej lub też będących tej samej długości, co teza badana, lecz posiadających poprzedniki, krótsze od poprzedników tezy badanej, bądź z tez kształtu *2·23*, ale będących tej samej długości, co teza badana, i posiadających poprzedniki krótsze od jej poprzedników. Rzecz oczywista, że można w tym drugim wypadku znów zastosować do tez, z których wynika na gruncie systemu G teza badana, wyżej podane rozumowania i czynić to tyle razy, aż się dojdzie do tez kształtu *2·21* lub *2·22*. Że zawsze dojdzie się do tego, wyniku stąd, iż każda teza składa się ze skończonej ilości znaków. Ponieważ, jak wyżej pokazano, tezy kształtu *2·22* wynikają na gruncie systemu G z tez kształtu *2·11* i *2·21*, więc i tezy kształtu *2·23* wynikają z tez wymienionych typów. Pozostają zatem do rozpatrzenia jeszcze tezy kształtu *2·21*. Zachodzą tu dwa wypadki:

α) Zmienna, równokształtna z „*p*", nie występuje w następniku tezy badanej.

β) Zmienna, równokształtna z „*p*", występuje w następniku tezy badanej.

W pierwszym wypadku, opierając się na tezie *A·9*, można udowodnić, że $Cp\alpha \backsim \alpha$, a więc, iż na gruncie systemu G taką tezę można otrzymać z tezy krótszej.

W drugim wypadku teza kształtu *2·21* przybiera, ponieważ na gruncie systemu G wyrażenie typu CpH^lp, gdzie *l* jest: $1 \leqslant l < m$, jest fałszem, tylko następujące postacie:

2·211 $CpH^m\alpha$

2·212 $CpHC\alpha\beta$

2·213 $CpH^kC\alpha\beta$, gdzie *k* jest: $1 < k < m$.

2·214 $CpC_{(H)}\alpha\beta$

Opierając się na tezach *A·3*, *B* i *C* można udowodnić, że $CpH^m\alpha \backsim Cp\alpha$, a więc, iż na gruncie systemu G tezę kształtu *2·211* można otrzymać z tezy krótszej, należącej do typów *2·212, 2·213* lub *2·214*, albo też

wynikającej, jeżeli w α nie zawiera się funktor równokształtny z „H“. na gruncie systemu G z samej tezy A.

Stosując te same rozumowania, które używało się przy rozpatrywaniu tez kształtu *2·1143* i *2·1144*, i opierając się na tych samych, co w tamtych, rozumowaniach, tezach, można udowodnić, że na gruncie systemu G tezy kształtów *2·212* i *2·213* można otrzymać bądź z tez kształtu *2·214*, bądź z tez krótszych od tezy badanej.

Teza kształtu *2·214* przybiera następujące postacie:

2·2141 $CpC_{(H)}C\alpha\beta\gamma$
2·2142 $CpCH^{r}C\alpha\beta\gamma$, gdzie r jest: $1 \leqslant r$.
2·2143 $CpC\mathfrak{a}_1C\mathfrak{a}_2C\mathfrak{a}_3C\mathfrak{a}_4 \ldots\ldots C\mathfrak{a}_{n-1}C\mathfrak{a}_nC_{(H)}C\alpha\beta\gamma$
2·2144 $CpC\mathfrak{a}_1C\mathfrak{a}_2C\mathfrak{a}_3C\mathfrak{a}_4 \ldots\ldots C\mathfrak{a}_{n-1}C\mathfrak{a}_nCH^{r}C\alpha\beta\gamma$, gdzie r jest: $1 \leqslant r$.
2·2145 $CpC\mathfrak{a}_1C\mathfrak{a}_2C\mathfrak{a}_3C\mathfrak{a}_4 \ldots\ldots C\mathfrak{a}_{n-1}C\mathfrak{a}_nH^{r}C\alpha\beta$, gdzie r jest: $1 \leqslant r$.
2·2146 $CpC\mathfrak{a}_1C\mathfrak{a}_2C\mathfrak{a}_3C\mathfrak{a}_4 \ldots\ldots C\mathfrak{a}_{n-1}C\mathfrak{a}_n\mathfrak{v}$

Stosując te same rozumowania, które używało się przy rozpatrywaniu tez kształtu *2·11451, 2·11452, 2·11453* i *2·11454*, i opierając się na tych samych, co w tamtych rozważaniach, tezach, można udowodnić, że na gruncie systemu G tezy kształtu *2·2141, 2·2142, 2·2143* i *2·2144* można otrzymać z tez, należących do typów *2·13, 2·14, 2·15, 2·16, 2·22* i *2·23*.

Stosując te same rozumowania, których używało się przy rozpatrywaniu tez kształtu *2·11455* i opierając się na tych samych, co w tamtych rozważaniach, tezach, można udowodnić, że na gruncie systemu G tezy kształtu *2·2145* można otrzymać z jednej lub kilku takich tez, które bądź są krótsze od tezy badanej, bądź należą do typów *2·2143, 2·2144, 2·2145* i *2·2146*.

Pozostaje do rozpatrzenia teza kształtu *2·2146*. Stosując te same rozumowania, których używało się przy rozpatrywaniu tez kształtu *2·11456* i, opierając się na tych samych, co w tamtych rozważaniach, tezach, łatwo można udowodnić, że na gruncie systemu G teza kształtu *2·2146* wynika bądź z tezy $C\mathfrak{a}_1C\mathfrak{a}_2C\mathfrak{a}_3 \ldots\ldots C\mathfrak{a}_{n-1}C\mathfrak{a}_n\mathfrak{v}\mathfrak{v}$, bądź z tezy Cp $CHpCHHpCHHHp \ldots\ldots CH^{m-2}pCH^{m-1}pC\mathfrak{a}_1C\mathfrak{a}_2C\mathfrak{a}_3C\mathfrak{a}_4 \ldots\ldots C\mathfrak{a}_{n-1}C\mathfrak{a}_n\mathfrak{v}$, czyli z tez, które zawsze można na gruncie systemu G otrzymać z tez *A·9, A·10* lub *Ł*. A zatem z przytoczonych rozumowań wynika, że wszelką tezę kształtu *2·2146* potrafimy udowodnić na gruncie systemu G zapomocą przyjętych dyrektyw i, wymienionych w rozumowaniach, tez.

Stosując wszystkie powyżej przytoczone rozumowania do tez, z których na gruncie systemu G wynikają tezy badane, tyle razy, ile będzie potrzeba, zawsze dojdziemy, ponieważ powyższe rozumowania wykazują, iż tezy badane na gruncie systemu G wynikają z tez krótszych lub mniej

skomplikowanych, do takich tez, z których będą wynikać na gruncie badanego systemu tezy badane, a które bądź będą wynikały z tezy *A*, bądź z tez *B*—*Ł*, bądź też będą kształtu *2·11456* lub *2·2146*, czyli że to będą tezy, które zawsze będzie można udowodnić na gruncie systemu G. A zatem twierdzenie zostało udowodnione.

Dla przykładu podaje się tutaj układ tez pewnego konkretnego takiego systemu, mianowicie trójwartościowego, taki układ, z którego wynikają zapomocą przyjętych dyrektyw wszystkie tezy, należące do danego systemu.

Będą to następujące tezy:

A. *CCCpqCrsCtCCspCrp*
*B**. *CHHHpp*
*C**. *CpHHHp*
*D**. *CHHCpqCHHpHHq*
*E**. *CCHHpHHqHHCpq*
*F**. *CHCpqHq*
*G**. *CHCpqCCpqq*
*H**. *CHCpqCpCHpHHq*
*I**. *CCpCHpHHqCHqCCCpqqHCpq*
*J**. *CCCpqrCHpCHHpr*
*K**. *CCqrCCHpCHHprCCpqr*
*L**. *HHCpp*
*Ł**. *CpCHpCHHpq*

Powyższy układ tez, który otrzymało się przez podstawienie w tezach *B* — *Ł*, występujących w dowodzie aksjomatyzowalności, na miejsce wskaźnika *m* cyfry *3*, wynika z następujących *4* niezależnych od siebie tez, które mogą być przyjęte za aksjomatykę tego systemu:

1. *CCCpqCrsCtCCspCrp*
2. *CCHqCHHqHpCHHpCpq*
3. *CCHHpHHqHHCpq*
4. *CHHCpqCHHpHHq*

Z tej aksjomatyki i tez *A·1* — *A·25*, o których zgóry wiadomo, że wszystkie można wyprowadzić z tezy *1*, wynikają następujące tezy [19]).

3 q/p × C A·10 p/HHp — 5

5. *HHCpp*

A·11 p/Hp, q/HHp, r/HCqq, s/HHCqq, t/Cqq, v/p×C 2 p/Cqq, q/p — C 5 p/q — C A·10 p/q — 6

6. *CCHpCHHppp*
A·5 p|Hp, q|HHp, r|p, s|p × C 6 — 7
7. *CCHppp*
A·4 p|Hp, q|CHHpp, r|p × C 6 — 7
8. *CCHHppp*
A·12 p|Hq, q|HHq, r|Hp, s|HHp, t|p, v|q × C 2 — 9
9. *CpCHpCHHpq*
A·13 q|Hp, r|HHp, s|q, t|r × C 9 — 10
10. *CCCpqrCHpCHHpr*
A·14 s|Hp, t|HHp × C 7 — C 8 — 11
11. *CCqrCCHpCHHprCCpqr*
A·15 p|CCHppp, q|HHp, r|HHHp, s|p × C 10 p|Hp, q|p, r|p — C 7 — 12
12. *CHHHpCHHpp*
A·3 p|HHHp, q|CHHpp, r|p × C 12 — C 8 — 13
13. *CHHHpp*
A·16 p|Hp, q|p × C 7 — 14
14. *CCpHpHp*
A·16 p|HHp, q|p × C 8 — 15
15. *CCpHHpHHp*
A·17 q|Hp, r|HHp, s|HHHp, t|HHHp × C 9 q|HHHp — — C 15 p|Hp — 16
16. *CpCHHpHHHp*
A·3 q|CHHpHHHp, r|HHHp × C 16 — C 14 p|HHp — 17
17. *CpHHHp*
A·4 p|HHp, q|HHq, r|HHCpq × C 3 — 18
18. *CHHqHHCpq*
A·18 q|Hp, r|HHp, s|q × C 9 — 19
19. *CHHpCHpCpq*
A·19 t|HHHp × C 13 — 20
20. *CHHHpCqCrCsp*
11 p|HHq, q|HHCpq, r|CHCpqCCpqq × C 19 p|Cpq — C 20 p|q, q|HHHHq, r|HCpq, s|Cpq, p|q — C 18 — 21
21. *CHCpqCCpqq*
11 r|CHqCHHqHp × C 9 p|q, q|Hp — CA·20 p|Hp, q|HHp, r|Hq, s|HHq — 22
22. *CCpqCHqCHHqHp*
A·21 p|Cpq, q|Hq, r|HHq, s|Hp × C 22 — 23
23. *CHHqCCpqCHqHp*
A·1 p|HHHp, r|CrCsp × C 20 — 24

24. *CqCHHHpCrCsp*
11 p|HHq, q|HHCpq, r|CCqCpqCHCpqHq × C 23 p|q, q|Cpq — C 24 p|Hq, q|HHHq, r|CqCpq, s|HCpq — C 18 — — C A·9 p|q, q|p — 25
25. *CHCpqHq*
A·22 q|Hp, r|HHp, s|HHq, t|HHCpq × C 9 q|HHq — — C 3 — 26
26. *CpCHpHHCpq*
11 r|CHqCHHqHHp × C 9 p|q, q|HHp — C A·23 p|HHp, q|Hq, r|HHq, s|Hp — 27
27. *CCpqCHqCHHqHHp*
A·24 p|CqCpq, q|HCpq, r|HHCpq, s|HHq, t|p, v|Hp × C 27 p|q, q|Cpq — C 26 — CA·9 p|q, q|p — 28
28. *CHCpqCpCHpHHq*
A·1 p|HHCpq, q|HHp, r|HHq × C 4 — 29
29. *CHHpCHHCpqHHq*
A·21 q|Hp, r|HHp, s|q × C 9 — 30
30. *CHHpCpCHpq*
11 p|HHp, q|HHq, r|CqCHqHp × C 30 p|q, q|Hp — C 24 p|Hp, q|HHHp, r|q, s|Hq — 31
31. *CCHHpHHqCqCHqHp*
A·3 p|HHp, q|CHHCpqHHq, r|CqCHqHCpq × C 29 — C 31 p|Cpq — 32
32. *CHHpCqCHqHCpq*
A·9 p|CHHpCqCHqHCpq, q|r × C 32 — 33
33. *CrCHHpCqCHqHCpq*
A·1 p|r, q|HHp, r|CqCHqHCpq × C 33 — 34
34. *CHHpCrCqCHqHCpq*
11 p|Hp, q|HHq, r|CqCHqHCpq × C 30 p|q, q|HCpq — — C 34 r|HHHp — 35
35. *CCHpHHqCqCHqHCpq*
11 q|CHpHHq, r|CqCHqHCpq × C 35 — C 33 r|Hp — 36
36. *CCpCHpHHqCqCHqHCpq*
A·1 p|CpCHpHHq, r|CHqHCpq × C 36 — 37
37. *CqCCpCHpHHqCHqHCpq*
11 p|Cpq, r|CCpCHpHHqCHqHCpq × C 37 — C A·20 p|HCpq, q|HHCpq, r|CpCHpHHq, s|Hq — 38
38. *CCCpqqCCpCHpHHqCHqHCpq*
A·25 p|CCpqq, q|CpCHpHHq, r|Hq, s|HCpq — C 38 — 39
39. *CCpCHpHHqCHqCCCpqqHCpq*

Dowód, że układ tez *A*, *B** — *Ł** wynika zapomocą przyjętych dyrektyw z podanej wyżej aksjomatyki, został przeprowadzony, ponieważ wyprowadzono tu z tez *1*—*4* tezy *5, 9, 10, 11, 13, 17, 21, 25, 28, 39.*

Dowód niezależności aksjomatów *1*—*4* będzie przeprowadzony metodą matryc interpretacyjnych [20]).

Niezależność *1* aksjomatu wykazuje:

	C	1	2	3	4	H
	1	3	2	3	2	2
*	2	1	3	3	3	3
*	3	1	2	3	2	1
*	4	1	1	3	3	3

$CCC23C43C3CC32C42 =$
$= CC33C3C21 =$
$= C3C31 = C31 = 1$

Niezależność *2* aksjomatu wykazuje:

	C	1	2	3	H
	1	3	2	3	3
*	2	1	3	3	3
*	3	1	2	3	3

$CCH1CHH1H3CHH3C31 =$
$= CC3CH33CH31 =$
$= CC3C33C31 = CC331 =$
$= C31 = 1$

Niezależność *3* aksjomatu wykazuje [21]):

	C	1	2	3	H
	1	3	2	3	1
*	2	1	3	3	1
*	3	1	2	3	1

$CCHH3HH3HHC33 =$
$= CCH1H1HH3 =$
$= CC11H3 = C31 = 1$

Niezależność *4* aksjomatu wykazuje:

	C	1	2	3	4	H
	1	3	2	3	3	2
*	2	1	3	3	3	3
*	3	1	2	3	3	1
*	4	1	3	3	3	3

CHHC34CHH3HH4 =
= *CHH3CH1H3* =
= *CH1C21* = *C21* = *1*

Pozostaje do udowodnienia, że system G jest *2*-go stopnia zupełności [22]).

Niechaj Ψ będzie dowolnem wyrażeniem sensownem, nie mającem waloru w systemie G.

W takim razie przy pewnej kombinacji podstawień na miejsce zmiennych *1, 2, 3 . . . . . m—1, m* będzie ono miało wartość *1.*

Zróbmy więc w wyrażeniu Ψ następujące podstawienia:

tam, gdzie należy podstawić za zmienną *m,* aby otrzymać po skróceniu *1,* podstawiamy „*Cpp*",

tam, gdzie należy podstawić za zmienną *l,* gdzie *l* jest: $1 \leqslant l < m$, aby otrzymać po skróceniu *1,* podstawiamy „$H^l Cpp$".

Otrzymaliśmy więc jakieś wyrażenie sensowne, które oznaczamy tu:

Ψ*(p),*

posiadające tę własność, że o ile w niem za „*p*" podstawimy *1,* lub wogóle jakąkolwiek wartość $\leqslant m$, to ono po skróceniu przejdzie w *1.*

Zauważmy teraz, że w systemie G ma walor teza następującego kształtu:

*C*Ψ*(p)p.*

W samej rzeczy, tylko przy jednej kombinacji, mianowicie przy podstawieniu za „*p*" — *1,* następnik tej tezy będzie miał wartość *1,* ale poprzednik tej tezy w tym wypadku = *1.* Przy wszystkich zaś innych możliwych podstawieniach ta teza przybiera wartość > *1.*

Jeżeli więc dołączymy do systemu G wyrażenie Ψ, które nie ma w nim waloru, to będziemy mogli zapomocą niego i powyższej tezy wywnioskować wyrażenie:

p,

czyli, że przez dołączenie do systemu G wyrażenia Ψ otrzymuje się system *1*-go stopnia zupełności. A zatem system G jest *2*-go stopnia zupełności.

ODNOŚNIKI:

[1]) Krótką charakterystykę tego, co to są systemy wielowartościowe teorji dedukcji, można znaleźć w pracy Łukasiewicz$_4$, § 10, str. 375 — 377.

[2]) Autor zna jedynie badania z tego zakresu, ogłoszone w pracy: Sobociński$_2$, § 4, str. 180.

[3]) W kwestji, co znaczy wyrażenie „matryca", zobacz Łukasiewicz-Tarski$_1$, § 1, Definition 3, str. 4. W toku całej pracy niniejszej używa się symboliki, wzorowanej na symbolice teorji dedukcji, wprowadzonej przez p. prof. dr. Jana Łukasiewicza (zobacz Łukasiewicz$_2$). Przez wyrażenie „teza" rozumie się tu wyrażenie prawdziwe na gruncie badanego systemu. Obowiązujące w pracy niniejszej „dyrektywa podstawiania" i dyrektywa odrywania" są sformułowane dla funktorów „*C*" i „*H*" zupełnie w ten sam sposób, jak się je zwykle formułuje dla „implikacji" i „negacji", zobacz Łukasiewicz$_2$, str. 63—64. Funktor „*C*" występujący w pracy niniejszej nie jest wcale *stricto sensu* terminem odpowiadającym „*implikacji*" w dwuwartościowej teorji dedukcji. Ponieważ jednak wszystkie tezy, w których on jest jedynym terminem i które mają walor w badanych systemach, są równokształtne z odpowiedniemi tezami implikacyjnej teorji dedukcji, więc dla wygody autor użył tego samego symbolu, jakiego używa się dla „*implikacji*". W pracy niniejszej autor ogranicza się do badań czysto formalnych, nie zastanawiąc się nad możliwemi intuicjami, wiążącemi się z badanemi systemami. Ponieważ w pracy niniejszej nie występuje wcale zagadnienia definicyj, więc nie porusza się tu sprawy odpowiednich dyrektyw.

[4]) W pierwszej z niżej podanych matryc wartościami wyróżnionemi są *2* i *3*, w drugiej *2*, *3*, *4* i *5*.

[5]) 24 grudnia 1933 roku. Tabelę dla trójwartościowego takiego systemu podał pierwszy p. J. Łukasiewicz, który też udowodnił, że w takim trójwartościowym systemie zapomocą samych funktorów „*C*" i „*H*" można zdefinjować wszystkie inne funktory od jednej i dwu zmiennych.

[6]) W kwestji, co znaczy wyrażenie „stopień zupełności", zobacz Tarski$_1$, Definition 5, str. 6.

[7]) Teza ta jest równokształtna z jedynym aksjomatem implikacyjnej teorji dedukcji, odkrytym przez p. J. Łukasiewicza, zobacz Łukasiewicz$_3$, str. 17, Sobociński$_2$, str. 175 i Sobociński$_1$, str. 92, odnośnik 7, gdzie też podana jest cała dotychczasowa literatura, dotycząca implikacyjnej teorji dedukcji.

[8]) Jest rzeczą jasną, że nie może być w żadnym z badanych systemów taka teza, któraby miała jako jedyny funktor, w niej występujący, funktor „*C*", i któraby nie wynikała z tezy *A*. A to dlatego, że implikacyjna teorja dedukcji jest systemem zupełnym *2*-go stopnia zupełności. Gdyby więc taka teza istniała, taki system byłby systemem sprzecznym.

[9]) Przez termin „konsekwencja" rozumie się tutaj wszelką tezę, dającą się wyprowadzić z jakiegoś przyjętego układu tez zapomocą „dyrektywy podstawiania" i „dyrektywy odrywania".

[10]) Zobacz Łukasiewicz$_1$, str. 168, Łukasiewicz$_2$, str. 125 i Sobociński$_1$, str. 88.

[11]) W kwestji, co znaczy zwrot „wyrażenie sensowne" zobacz Łukasiewicz$_2$, str. 60 i Łukasiewicz$_1$, str. 156, § 3 i odnośnik 5.

[12]) Zobacz Sobociński$_1$, str. 88 i Sobociński$_2$, str. 191, odnośnik 29.

[13]) Zobacz Łukasiewicz$_2$, str. 125—126 i Sobociński$_1$, str. 88.

[14]) Symbol $H^n\alpha$, gdzie n jest dowolną liczbą naturalną, oznacza: jeżeli $n = 1$, to $H^n\alpha = H\alpha$, jeżeli $n > 1$, to $H^n\alpha = H^{n-1}H\alpha$. Porównaj Wajsberg$_1$, str. 10 i Sobociński$_2$, str. 192, odnośnik 33.

[15]) Przez zwrot „wyrażenie sensowne *A* jest krótsze od wyrażenia sensownego *B*" rozumie się tu, że wyrażenie sensowne *A* da się w symbolice, wzorowanej na symbolice p. J. Łukasiewicza, zapisać zapomocą mniejszej ilości wielkich i małych liter łacińskich niż wyrażenie sensowne *B*. Zobacz Sobociński$_1$, str. 94, odnośnik 21 i Sobociński$_2$, str. 187, odnośnik 4. Z przyjętej definicji wyrażenia sensownego (zobacz odnośnik 11) wynika, że każda teza jest wyrażeniem sensownem i że jeżeli $C\alpha\beta$ jest wyrażeniem sensownem, to α jest wyrażeniem sensownem i β jest wyrażeniem sensownem.

[16]) Wyrażenie $H^l C\alpha\beta$ jest bardziej skomplikowane od wyrażenia $CH^l\alpha H^l\beta$. W trakcie całego dowodu wykazuje się, że tezy badane wynikają zapomocą przytoczonych *explicite* tez bądź z tez krótszych, bądź z tez, w których występują wyrażenia sensowne mniej skomplikowane od wyrażeń, występujących w tezach badanych. Dochodzi się w końcu, ponieważ każda teza składa się ze skończonej ilości znaków, do takich tez, które wynikają bezpośrednio z tez, przytaczanych w dowodzie.

Przez zwrot „wyrażenie sensowne *A* jest mniej skomplikowane od wyrażenia sensownego *B*" rozumie się tu, że: *A* jest wyrażeniem sensownem, *B* jest wyrażeniem sensownem, *B* ma postać $H^n C\alpha\beta$,, gdzie n jest: $1 \leqslant n < m$, *A* ma postać $C\gamma\delta$, ρ jest dowolną częścią *A*, ρ jest wyrażeniem sensownem, ρ ma postać $H^r\varepsilon$ gdzie r jest: $1 \leqslant r$, i ε jest wyrażeniem sensownem, które bądź jest jakąś małą literą łacińską, bądź też którego pierwszy wyraz jest równokształtny z „*C*", i ε jest krótsze od wyrażenia $C\alpha\beta$.

W kwestji, jak się tu rozumie wyrażenie „część", zobacz Sobociński$_2$, str. 191, odnośnik 19.

[17]) A przytem jest mniej skomplikowane od tezy badanej.

[18]) Która jest mniej skomplikowana od tezy badanej.

[19]) Forma występujących tu dowodów jest wzorowana na formach dowodów, znajdujących się w pracach Łukasiewicz$_1$, Łukasiewicz$_2$, Łukasiewicz$_3$, Sobociński$_1$ i Sobociński$_2$.

[20]) Zobacz Łukasiewicz, str. 108 — 114. W matrycy pierwszej *2*, *3* i *4*, w drugiej *2* i *3*, w trzeciej *2* i *3*, w czwartej *2*, *3* i *4* są wartościami wyróżnionemi.

[21]) P. J. Łukasiewicz zauważył, że:

1) niezależność *2* aksjomatu wykazuje także tabela:

	C	*1*	*2*	*H*
	1	*2*	*2*	*1*
*	*2*	*1*	*2*	*2*

$$CCH1CHH1H2CHH2C21 =$$
$$= CC1CH12CH21 =$$
$$= CC1C12C21 =$$
$$= CC121 = C21 = 1.$$

2) niezależność *3* aksjomatu wykazuje także tabela:

C	1	2	H
1	2	2	1
* 2	1	2	1

$$CCHH2HH2HHC22 = $$
$$= CCH1H1HH2 = CC11H1 = C21 = 1.$$

[22]) Porównaj Sobociński$_2$, § 4, str. 184.

ROZMIESZCZENIE ZBIOROWISK ROŚLINNYCH NA PÓŁNOCNYCH STOKACH CENTRALNEGO KAUKAZU

podał

Dr. TADEUSZ WIŚNIEWSKI.

(Z Zakładu Systematyki Roślin Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego).

Praca niniejsza oparta jest na danych, jakie mi się udało zebrać z nielicznej zresztą literatury oraz na obserwacjach, poczynionych w czasie pobytu w terenie w lipcu i sierpniu 1935 roku.

Obszar, na którym pracowała Polska Wyprawa Wysokogórska w Kaukaz w roku ubiegłym leży na północnych stokach centralnej części głównego pasma gór Kaukaskich. Granicę jego wschodnią stanowi dolina rzeki Uruchu w Digorji (Północno-Osetyński Obwód Autonomiczny) następnie zaś dolina potoku i lodowca Karaugom. Na zachodzie prace ekspedycji sięgały do doliny Baksanu w Bałkarji (Kabardyno-Bałkarski Obwód Anatomiczny), obejmując również wschodnie stoki grupy Elbrusu. Na północy granicą naturalną obszaru była granica stepów ciskaukaskich — na południu zaś granica między Europą, a Azją, biegnąca granicą pasma Wododziałowego Kaukazu, zwanego też Grzbietem Głównym.

Pomiędzy skrajnemi dolinami Uruchu i Baksanu, leżą jeszcze trzy inne doliny poprzeczne. Dolina Czereku Bałkarskiego (idąc od wschodu), dolina Czereku Bezengijskiego, oraz dolina Czegemu. Z nich dolina Czegemu pozostała nieznaną uczestnikom wyprawy, z powodu skąpej ilości czasu, jaką rozporządzaliśmy.

Autorowi pracy niniejszej danem było poznać cztery prawie równoległe profile poprzeczne północnych stoków centralnego Kaukazu i prześledzić zmiany roślinności jakie zachodzą na obszarach leżących między stepową równiną kabardyńską, a pokrytym wiecznemi śniegami i lodow-

cami Grzbietem Głównym. Zadaniem tej pracy jest podkreślenie prawidłowości rozmieszczenia zbiorowisk oraz zgodności tego rozmieszczenia z budową geologiczną i strukturą morfologiczną badanego obszaru.

Opis zbiorowisk jest traktowany tylko pobieżnie, jako konieczna ilustracja. Obszerniej będzie potraktowany na innem miejscu.

BUDOWA GEOLOGICZNA I MORFOLOGJA.

Struktura badanego terenu da się ująć w szemat następujący. Równolegle do trzonu gór, zbudowanego z granitów i gnejsów a biegnącego z południowego zachodu na południowy wschód — układają się dalej ku północy kolejno pasy: dolnojurajskich łupków i piaskowców, następnie granitów i gnejsów, poczem znowu dolnojurajskich łupków i piaskowców. Za temi, mamy pas górnej jury reprezentowanej przez wapienie krystaliczne i dolomity, potem pas utworów kredowych, pas trzeciorzędu i wreszcie żwiry dyluwjalne, pokrywające równinę Kabardyńską, leżącą już poza obszarem gór.

Właściwościom skał tworzących każdy z tych siedmiu równoległych pasów, odpowiada morfologja terenu. A więc na miejscu pasów skał miękkich, jak np. piaskowce i gliniaste łupki dolnojurajskie — widzimy pasy równoległych dolin. Na miejscu skał twardych natomiast mamy do czynienia z łańcuchami i kompleksami górskiemi.

Poniżej podaję opis mniej lub więcej skrócony, zestawiający jednak cechy charakterystyczne każdego z tych siedmiu pasów.

Jak już zaznaczyłem, położenie centralne zajmuje:

Grzbiet Wododziałowy, zwany także Głównym. Tworzy on jakby trzon, oś tego systemu mniej lub więcej równoległych pasm górskich, jakim jest Wielki Kaukaz. Nie ma on właściwie wielkiego znaczenia dla hydrografji kraju, dlatego, że zarówno rzeki jego północno-zachodnich, jak i południowo zachodnich stoków wpadają do morza Czarnego — podobnie jak rzeki północno i południowo wschodnich — do morza Kaspijskiego. Dział wód między morzem Czarnem i Kaspijskiem nie biegnie granią tego pasma. Biegnie nią natomiast granica między Europą i Azją.

Grzbiet Główny nie jest również najwyższym z pośród łańcuchów górskich Wielkiego Kaukazu. Szereg szczytów tego pasma sięga coprawda powyżej 5000 m. nad poziom morza (jak Szchara, o wysokości 5186 m., trzeci z kolei szczyt na Kaukazie i w Europie, Dżanga-Tau o 5038 m., i t. d.), lecz najwyższe wzniesienia leżą poza obrębem

Grzbietu Głównego. Pomimo swego do pewnego stopnia drugorzędnego stanowiska — nie jest to bynajmniej grzbiet niski. Świadczy o tem chociażby wysokość przełęczy. Najniższa z nich w badanym terenie — to przełęcz Donguz-Orun, leżąca na drodze z doliny Baksanu do doliny Nakry w Suanetii. Wysokość jej wynosi wszakże 3199 m. n. p. m. Najwyższe, to: przełęcz Canner (3921 m.) na drodze z doliny Czereku Bezengijskiego do doliny Mulchry (Suanetia) oraz przełęcz Mestijska (3751 m.) na drodze z doliny Adył-Su (dopływ Baksanu) do doliny Tiujbri, i dalej, do Mestii (również Suanetia).

Dzięki tak znacznemu (przeciętnemu nawet!) wyniesieniu ponad poziom morza, jest Grzbiet Główny całkowicie zlodowacony. Nawet najniższe przełęcze są tu przez całe lato pokryte lodem i śniegiem. W potężnych kotłach lodowcowych tego pasma bierze początek mnóstwo lodowców, wśród nich dwa największe lodowce Kaukazu — a mianowicie Ułłu-Cziran-Bezengi, zwany pospolicie lodowcem Bezengi (18 km. długości) i Dych-Kotju-Bugoj-Su (14 km.) oraz z lodowców Kaukazu najpiękniejszy, lodowiec Karaugom długości zaledwie 8 — 9 kilometrów o pięknym, przeszło 1000 metrowej wysokości lodospadzie.

Z lodowców tego pasma bierze początek owe 5 głównych rzek badanego obszaru, płynących pięcioma mniej lub więcej prostopadłemi do kierunku głównego pasma dolinami.

Dalej ku północy, a raczej ku północo-wschodowi, widzimy na mapie geologicznej w bezpośredniem sąsiedztwie pasa twardych skał ogniowych, z których zbudowany jest Grzbiet Główny — wąski, bo kilkukilometrowej zaledwie szerokości sięgający pas kruchych czarnych łupków gliniastych oraz piaskowców dolnojurajskich. W morfologji terenu obecność tego pasa zaznacza się w postaci dość wąskiej, miejscami tylko rozszerzającej się nieco doliny, równoległej do grzbietu Głównego. Dolina ta, nadzwyczaj wyraźna w terenie, daje się z łatwością odnaleźć i na mapie. Kierunek jej wskazują: górny bieg rzeki Uruchu powyżej ujścia potoku Karaugom, górny bieg Czereku Bałkarskiego, dolina lodowca i potoku Dych-Kotju-Bugoj-Su, górna część lodowca Ułłu-Cziran-Bezengi na południe od Miszirgi-Tau itd.

Pomiędzy poszczególnemi dorzeczami mamy tu dość wysokie przełęcze. A więc przełęcz Sztułu, oddzielająca dorzecze Uruchu od dorzecza Czereku Bałkarskiego, wznosi się ponad 3300 metrów. Przełęcz Dychni-Ausz, leżąca na granicy dorzecza Czereków Bałkarskiego i Bezengijskiego, ma około 4000 m. wysokości.

Po drugiej stronie tej doliny mamy również ze skał ogniowych (podobnie jak i Grzbiet Główny) zbudowany łańcuch górski, zwany

grzbietem Bocznym lub też Przednim (Bokowoj ew. Peredowoj Chrebiot). Nie jest to już właściwie łańcuch — mamy tu do czynienia raczej z szeregiem leżących na wspólnej osi masywów górskich, pooddzielanych pięcioma poprzecznemi dolinami rzek.

Na terenie owych grup górskich obejmowanych wspólnem mianem Grzbietu Przedniego znajdujemy najwyższe wzniesienia Kaukazu a zarazem i Europy. A więc zaczynając od zachodu — najwyższy stożek wulkanicznego Elbrusu o dwu wierzchołkach (5638 i 5595 m.). Między doliną Bezingi a doliną Czereku Bałkarskiego leży gniazdo górskie Dych-Tau (5198 m, drugi co do wysokości szczyt na Kaukazie i w Europie) oraz Kosztan-Tau (5145 m., czwarty z kolei).

Wspaniale się wyróżnia pięknemi formami masyw Gjulczi (4475 m.) i Suganu (4489 m.), leżący między Czerekiem Bałkarskim a Uruchem. Góry te obejmowane są również nazwą łańcucha Digoro-Bałkarskiego.

Wszystkie masywy górskie, wchodzące w skład Grzbietu Przedniego są również zlodowacone — aczkolwiek lodowce tego pasma ustępują znacznie rozmiarami i znaczeniem lodowcom grzbietu Głównego.

Dalej na północo-wschodzie przylega do granitowo-gnejsowego Grzbietu Przedniego pas znanych już nam z pierwszej podłużnej doliny kruchych łupków i piaskowców dolnojurajskich, którym towarzyszą utwory środkowo-jurajskie. Skały, z których zbudowany jest ten pas utworów dolno- i środkowo-jurajskich są równie kruche jak skały na terenie pierwszej doliny podłużnej. Zajmują one jednak tutaj obszar znacznie rozleglejszy. Pas bowiem utworów dolno- i środkowo-jurajskich, leżący nazewnątrz Grzbietu Przedniego ma — zależnie od miejsca — od 6 do 13 km. szerokości.

Rzeki, wydostające się na obszar pasa skał miękkich z mniej lub więcej wąskich gardzieli pośród gniazd górskich Grzbietu Przedniego, miały na tym terenie ogromnie ułatwioną działalność erozyjną. To też każda z nich wytworzyła w swem dorzeczu na terenie tego pasa mniej lub więcej rozległą kotlinę. Mamy więc, na północo-wschodzie od Grzbietu Przedniego do czynienia z pasem kotlin, oddzielonych od siebie dość wysokiemi, bo sięgającemi 2500—2800 m. przełęczami.

Dno tych kotlin leży na wysokości 900—1500 m. n. p. m. Od południa są one osłonięte wysokiemi, przekraczającemi 5000 m. wysokości masywami Grzbietu Przedniego a od północy pionowemi, kilkusetmetrowej względnej wysokości (600 do 900 m.) urwiskami Gór Skalistych. Dzięki swemu wyjątkowo korzystnemu pod względem obronnym położeniu są one zaludnione przez autochtonów należących do rozmaitych szczepów góralskich i były wielokrotnie bazą walk o niepodległość tych

terytorjów. Będąc jednak zarazem jedynym na terenie tych gór obszarem nadającym się do uprawy roli, mają kotliny roślinność pierwotną wyjątkowo zniszczoną.

Będąc głównemi ośrodkami rozmieszczenia ludności, posiadają kotliny każda właściwą sobie nazwę. W dolinie Uruchu mamy kotlinę Digoryjską, w dolinie Czereku Bałkarskiego kotlinę Bałkarską, czyli właściwą Bałkarję. Kotlina leżąca w dolinie Czereku Bezengijskiego nosi nazwę Bezengijskiej lub Chułamskiej od wsi Chułam. W dolinie Czegemu mamy dwie kotliny: At-Toprakijską i Górno-Czegemską. W dolinie Baksanu aż trzy, przyczem największa kotlina nosi nazwę Środkowo-Baksańskiej.

Dalej ku północo-wschodowi, za pasem kotlin leżących na obszarze dolnej i śr. jury, mamy do czynienia z pasem utworów górnojurajskich. Utwory te są reprezentowane przez skały twarde, oporne na działanie erozji, a mianowicie przez wapienie krystaliczne i dolomity.

Mamy więc tu do czyniena z trzeciem, równoległem do dwu opisanych poprzednio pasmem górskiem. Nosi ono nadzwyczaj trafnie dobraną nazwę pasma Gór Skalistych. Ogromnie charakterystyczny, specjalnie od południo-zachodu, krajobraz tego pasma górskiego doskonale się zgadza z jego nazwą.

P a s m o g ó r S k a l i s t y c h zbudowane jest z warstw, spadających nadzwyczaj łagodnie ku północo-wschodowi (kąt padania wynosi zaledwie 10—26°) i od tej strony pokrytych aż do szczytów roślinnością w dolnych partjach leśną, w górnych zaś łąkową. Ku południu natomiast, ku kotlinom, opada to pasmo stromą, sięgającą miejscami kilkusetmetrowej (600 — 900 m.) wysokości względnej absolutnie niedostępną, prawie prostopadłą ścianą.

Kontrast między północnemi a południowemi stokami tego pasma jest uderzający. Widząc strome, pozbawione prawie wszelkiej roślinności, kilkoma mniejszemi uskokami lub też jednolitą, ogromnej wysokości ścianą spadające szkarpy południowych stoków, trudno jest przypuścić, że zaraz za ostro zarysowującą się krawędzią leży łagodnie pochylona, soczystym kobiercem bujnej roślinności pokryta łąka.

Rzeki przepływające przez pasmo Gór Skalistych, tworzą na jego obszarze pięć wyjątkowo pięknych krajobrazowo kenjonów. Szczególnie imponujący widok przedstawia jar Czereku Bałkarskiego, głębokości przeszło 600 i szerokości miejscami 100 zaledwie metrów. Ściany tych kenjonów nie różnią się wcale od ścian spadających ku kotlinom. Jedynie roślinności jest tu znacznie więcej. Dzięki lepszym warunkom wilgotności, pełno jej tu w każdym nadającym się do osiedlania się roślin załomie skał.

Krawędź pasma Gór Skalistych biegnie zawsze prawie na jego południowo-zachodnim krańcu, na szczycie szkarpy spadającej ku kotlinom. Najwyższe punkty tej krawędzi znajdują się zwykle w tych miejscach, gdzie do grzbietu Gór Skalistych dotykają prostopadle do nich biegnące grzbiety oddzielające od siebie poszczególne kotliny. Szczyty gór Skalistych przekraczają w wielu wppadkach wysokość 3000 metrów. Tak więc Kion-Choch ma 3429 m., Burowcek — 3450, Mechtigem — 3034, It-Kaja-Baszi 3192, Ak-Kaja 3318 metrów nad poziomem morza itd. Wbrew temu, co zaznaczono na mapie Freshfielda — nigdzie w obrębie tego pasma niema lodowców. Widocznie, mapa była rysowana na początku lata lub na wiosnę, gdy niektóre szczyty Gór Skalistych pokrywały jeszcze śniegi, i to posłużyło za podstawę do wrysowania w tych miejscach lodowców.

Dalej ku północo-wschodowi graniczy z pasem utworów górnojurajskich, z których zbudowane są Góry Skaliste—pas utworów kredowych a następnie trzeciorzędnych. Pas ten o łącznej szerokości około 25—30 km. występuje w morfologji terenu jako pas łagodnych stosunkowo wzniesień o dość skomplikowanym przebiegu i zawiłych rozgałęzieniach, pociętych dolinami w rozmaitych kierunkach przebiegającej sieci rzecznej.

Swej bogatej szacie leśnej zawdzięcza ta strefa nazwę Czarnych Gór. Góry te, poza krajobrazem, odpowiadającym dość dokładnie nazwie, nie mają ani wyraźnej fizjognomji ani charakterystycznych form terenu. Szczyty są tu zaokrąglone, gdzieniegdzie nawet płaskie. Czynią wtedy wrażenie świadków, pozostałości jakiegoś płaskowyżu. Ku północo-wschodowi wysokość tego pasma gór maleje, aż wreszcie ginie ono pod dyluwjalnemi żwirami równiny Kabardyńskiej. Gdzieniegdzie tylko, pośród tych żwirów widzimy oddzielnie stojące izolowane wyspy utworów trzeciorzędowych.

KLIMAT.

O klimacie badanego obszaru trudno jest powiedzieć coś konkretnego. Stacji meteorologicznych na badanych obszarach górskich niema zupełnie. Najbliższe stacje—to odległe o przeszło 100 km. Ordżonikidze (dawny Władykaukaz) oraz Nalczyk, leżący już poza obrębem gór, na równinie Kabardyńskiej.

Specjalnie dotkliwie daje się odczuwać brak informacji, dotyczących rozmieszczenia opadów. Istnieją coprawda w literaturze ogólne zestawienia: mapy, ilustrujące rozkład rocznej sumy opadów atmosferycz-

nych na Kaukazie (np. Wozniessensky i Figurowski) — lecz nie są one dostatecznie dobre. Już jeden rzut oka na zacytowane mapy wystarcza, aby się przekonać, że obraz, jaki one dają niema nic wspólnego z rzeczywistym stanem rzeczy istniejącym w badanym przez nas terenie. Wartości bowiem dla interesującego nas terenu zostały otrzymane drogą interpolacji, między znanemi wartościami dla Abchazji a wartościami uzyskanemi ze stacji w Ordżonikidze i Nalczyku lub innych miejscowościach leżących już poza obrębem gór. Z tak skonstruowanych map wynikałoby, że ilość opadów wzrasta w badanym terenie mniej więcej równomiernie w kierunku z północnego wschodu na południowy zachód. Że tak jednak nie jest, widzi na pierwszy rzut oka każdy kto zna teren. Wobec jednak braku konkretnych danych cyfrowych musimy z konieczności oprzeć charakterystykę klimatu opadowego tych okolic raczej na obserwacjach szczegółów rozmieszczenia i charakteru roślinności oraz na studjum morfologji terenu.

Otóż pierwszy kontrast, jaki widzimy, posuwając się od równiny Kabardyńskiej w głąb gór — to granica stepu i lasu, z bardzo wąską strefą przejściową. Terytorjalnie rzecz biorąc, step jest zlokalizowany na równinie kabardyńskiej, lasy zaś na obszarze Czarnych Gór i północnych stoków Gór Skalistych. Obszar, na którym zlokalizowane są lasy, otrzymuje ilość opadów bezwątpienia znacznie większą, niż leżący w bezpośredniem jego sąsiedztwie step równiny Kabardyńskiej. To się zresztą zgadza w zasadzie z interpolowanemi mapami Woznessenskiego i Figurowskiego. Różnica leży w tem, że skok jest tu napewno bardzo gwałtowny, gdyż pas lasów kserofitowych występujący na granicy tych terytorjów, jest bardzo wąski. Na obszarze Gór Czarnych i na przylegających do nich, a bardziej wyniesionych północnych stokach Gór Skalistych musi się odbywać na wielką skalę kondensacja pary wodnej w postaci obfitych opadów atmosferycznych. Ta kondensacja jest tak gwałtowna i tak obfita, że do pasa wielkich kotlin, graniczącego bezpośrednio na południu z Górami Skalistemi, dochodzą już tylko minimalne ilości opadów i cały ten pas cierpi na brak wody w stopniu bardzo znacznym. Świadczy o tem (pomijając sam aspekt typowo kserofitowej roślinności) już chociażby to, że uprawa roli w niektórych kotlinach na badanym przez nas obszarze jest niemożliwa bez zastosowania sztucznego nawadniania. Sytuację pogarsza jeszcze znaczne ogrzewanie się w ciągu lata osłoniętych ze wszystkich stron wysokiemi górami kotlin, oraz wielka przepuszczalność wody, cechująca większość pokładów łupków.

Ten gwałtowny spadek ilości opadów przy przejściu od strefy Gór Skalistych do pasa wielkich kotlin nie da się odczytać z cytowanych map i nie jest zgodny z podanym na nich rozkładem opadów.

Następnie, dalej ku południo-zachodowi, na obszarze grzbietów Przedniego i Głównego, ilość opadów bezwątpienia zwiększa się ponownie. Wnioskować o tem można już chociażby ze wspaniale rozwiniętej szaty śnieżnej i lodowej. Jednakże, ilość opadów nie osiąga tu (a przynajmniej w dolnych strefach tych gór) wartości takich, jak na terenie Gór Czarnych i Skalistych. Lasy bowiem występujące na obszarze dwu granitowych i gnejsowych pasm centralnych są lasami dość ubogiemi o charakterze w większości wypadków kresofitowym (lasy z *Pinus hamata*).

ROZMIESZCZENIE ROŚLINNOŚCI.

Zanim przejdę do opisu poszczególnych zbiorowisk roślinnych badanego terenu, chciałbym zająć się nieco dokładniej ogólnem rozmieszczeniem jej na północnych stokach centralnego Kaukazu. Rozmieszczenie to zasługuje specjalnie na uwagę dzięki nadzwyczajnej prawidłowości i precyzyjnej zgodności jego z ogólnemi, zasadniczemi elementami ukształtowania morfologicznego — a co za tem idzie i z budową geologiczną badanego terenu.

Zacznijmy od przedgórza. Dokładnie mniej więcej granicą między równiną Kabardyńską pokrytą żwirami dyluwjalnemi — a formacjami trzeciorzędowemi, z których zbudowane są zewnętrzne pasma Gór Czarnych — biegnie granica między stepem (zajętym zresztą prawie bez wyjątku pod uprawę lub czasowe ugory) a lasem. Las ten, początkowo o charakterze wybitnie kserofitowym, typowy laso-step, przechodzi w wyższych partjach oraz na wewnętrznych pasmach systemu Gór Czarnych w lasy mezofitowe, początkowo mieszane, grabowe — w wyższych partjach bukowe a jeszcze wyżej miejscami nawet olszowe.

Wzdłuż najwyższego w systemie Gór Czarnych grzbietu, zbudowanego już zresztą z utworów kredowych, na jego kulminacjach, biegnie pas zespołów łąkowych. Pochodzenie tych zespołów nie jest jasne. Chociaż stosunkowo znaczna wysokość bezwzględna ich dolnej granicy świadczyć mogłaby o ich raczej naturalnem pochodzeniu. Odwieczna wszakże gospodarka ludzka przejawiająca się w intensywnej eksploatacji tych łąk w charakterze pastwisk i sianokosów — przemawia na korzyść przypuszczenia o ich sztucznem — jeśli nie utworzeniu — to przynajmniej rozszerzeniu.

Na południe od pasa zbiorowisk subalpejskich mamy na stokach Gór Czarnych odwrócony porządek rzeczy. W partjach wyższych, bezpośrednio graniczących z pasem zbiorowisk łąkowych widzimy miejscami nie lasy bukowe, jak na stokach północnych — lecz kserofitowe dą-

browy o wyraźnie parkowym charakterze. Coś w rodzaju laso - stepu w górnej strefie lasów. Wraz z obniżaniem się wysokości nad poziomem morza wkraczamy w bardziej zwarte, bardziej cieniste i wilgotne — wreszcie typowo mezofitowe lasy mieszane, potem grabowe, bukowe — aby na dnie doliny znaleźć się w lasach olszowych o charakterze hygrofitowym.

Taki jest porządek rzeczy na stokach południowych. Kontrast między zboczami północnemi a południowemi tego samego systemu górskiego — jest w Górach Czarnych zadziwiający. Na stokach północnych mieliśmy w partjach dolnych parkowy laso-step — a górach wilgotne lasy bukowe (lub olszowe). Na zboczach południowych mamy parkowy laso-step w partjach górnych a lasy bukowe i olszowe w dolnych.

Taka kolejność zbiorowisk, a właściwie takie odwrócenie zwykłej kolejności, jakkolwiek dość paradoksalne, da się z łatwością wytłomaczyć wpływem klimatycznym doliny podłużnej, biegnącej między pasmem Gór Skalistych a systemem Gór Czarnych. Stanowiąc stały magazyn wilgotności, decyduje ona o egzystencji bardzo pięknych lasów bukowych w bezpośredniem sąsiedztwie dna doliny. W położeniach wyższych, na swych stokach o ekspozycji południowej, tam gdzie wpływ magazynu wilgoci jest niwelowany zwiększoną intensywnośią parowania — widzimy wyraźną i dość gwałtowną kserofityzację typów lasu.

Inaczej jednak przedstawiają się stosunki, panujące na zboczach tejże doliny skierowanych ku północy, t. zn. na północnych stokach Gór Skalistych. Tam lasy mezofitowe sięgają o wiele wyżej, niż na leżących po przeciwnej stronie południowych stokach Gór Czarnych. W wielu miejscach las bukowy dochodzi aż do granicy łąk alpejskich i buki tworzą granicę drzew. Kserofityzacji brak.

Czemu należy przypisać taki stan rzeczy? Bezwątpienia roli, jaką północne stoki Gór Skalistych (podobnie jak północne stoki Gór Czarnych) odgrywają w stosunku do panujących w centralnej części północnego Kaukazu kierunków wiatrów. Na tych dwu barjerach, z których wewnętrzna (północne stoki Gór Skalistych) wznosi się ponad 3000 metrów wysokości — następuje gwałtowna kondensacja zawartej w prądach powietrza pary wodnej i tutaj zapewne leży obszar o największych w badanym terenie ilościach opadów atmosferycznych. Dwa czynniki współdziałają tutaj nad podniesieniem cyfry rocznej opadu atmosferycznego. Kierunek grzbietu Gór Skalistych prawie prostopadły do kierunku wiatrów, niosących parę wodną — oraz bardzo znaczna wysokość pasma. Ten drugi moment ma także bardzo duże znaczenie, albowiem wraz ze wzrostem wzniesienia nad poziom morza ilość opadów atmosferycznych wzrasta w sposób bardzo gwałtowny.

Kondensacja pary wodnej na dwustopniowej barjerze Gór Czarnych i Gór Skalistych jest tak gwałtowna, że tereny leżące na południo-zachód od tych ostatnich przypada minimalna ilość opadów. To przypuszczenie nie da się coprawda potwierdzić lub skontrolować odpowiedniemi cyframi obserwacji meteorologicznych — lecz to dlatego, że tych obserwacji wogóle dla badanego terenu nie posiadamy. Na korzyść wszakże takiej hipotezy przemawia fakt, że właśnie i jedynie w pasmie wielkich kotlin, leżących na południe od Gór Skalistych mamy roślinność górsko-stepową, i że ta typowo kserofitowa roślinność jest jedyną, jaką wogóle w kotlinach spotykamy. Ważnym jest również wspomniany przezemnie fakt, że uprawa roli bez sztucznego nawadniania jest w kotlinach niemożliwa.

Wyspy roślinności kserofitowej, a ściślej oreokserofitowej, są ograniczone w swem występowaniu do dna kotlin i dolnych partji otaczających je stoków. Pozatem ze zjawiskiem infiltracji elementów roślinności oreokserofitowej wgłąb centralnych pasm górskich spotykamy się na południowych zboczach dolin poprzecznych. Na grzbietach natomiast, oddzielających kotliny, mamy już łąki subalpejskie i alpejskie (większa wysokość nad poziomem morza), a na północnych stokach pasma Przedniego widzimy także gdzieniegdzie lasy. Lecz jakże odmienne od lasów Gór Czarnych i Gór Skalistych! Brak tu prawie zupełnie drzewostanów liściastych. Poszczególne gatunki drzew liściastych spotykamy tu niemal wyłącznie w postaci domieszki. Tło lasów obu granitowo-gnejsowych grzbietów górskich północnych stoków centralnego Kaukazu stanowi sosna — w specyficznej, Kaukazowi właściwej odmianie — *Pinus hamata* Stev.

Na południe od pasa wielkich kotlin, idealna prawie dotąd prawidłowość rozmieszczenia zbiorowisk roślinnych w badanym obszarze — zatraca się. Na terenie obu granitowo-gnejsowych grzbietów i leżącej między niemi w pasie łupków i piaskowców dolnojurajskich dolinie — możemy zaobserwować jedynie oderwane od siebie i rozrzucone na znacznych przestrzeniach, izolowane wyspy poszczególnych zbiorowisk, rozsiane wśród rozległych łąk alpejskich i subalpejskich.

Czy ten stan jest wynikiem naturalnego układu warunków, czy też jest poprostu wynikiem długotrwałego, systematycznego przerzedzania zespołów leśnych i krzewiastych i rozszerzania kosztem ich (może zresztą bezwiednie) powierzchni formacji łąkowych — trudno jest obecnie orzec. W każdym bądź razie, to ostatnie przypuszczenie posiada wszelkie cechy prawdopodobieństwa.

Nie mogąc zatem stwierdzić na obszarze dwu pasm granitowo-

gnejsowych północnych stoków centralnego Kaukazu wyraźnego, zonalnego układu poszczególnych zbiorowisk — musimy się ograniczyć do wskazania ich wzajemnego stosunku.

Przedewszystkiem należy ustalić kolejność ich następowania po sobie, w kierunku pionowym. Gdybyśmy bowiem zechcieli zrekonstruować szemat rozmieszczenia zbiorowisk roślinnych, przyjąwszy, że dawniej układ ich był podobnie jak w pasmach zewnętrznych pasowy — podstawy do takiej rekonstrukcji musielibyśmy szukać w zachowanem obecnie kolejnem następstwie zbiorowisk w kierunku pionowym.

Otóż na peryferji lasów sosnowych, występujących w najniższem piętrze roślinności, widzimy zwykle zarośla brzozowe. Nie znaczy to bynajmniej, że zarośla brzozowe nie mogą występować oddzielnie, w zupełnej izolacji od lasów sosnowych. Tam jednak, gdzie spotykamy las sosnowy i zarośla brzozowe obok siebie, las sosnowy zawsze leży poniżej zarośli brzozowych.

Powyżej — wąskiego zresztą zwykle — pasa zarośli brzozowych mamy do czynienia z zaroślami rododendronu (*Rhododendron caucasicum*). W badanym przez nas terenie nie sięga on znaczniejszej wysokości i bardzo rzadko kiedy wyrasta ponad 50 cm. Tam zato, gdzie występuje, tworzy zwarte i zbite łany.

Na rododendronach kończy się roślinność drzewiasta i krzewiasta. Powyżej mamy już tylko formacje alpejskie, łąkowe. A więc łąki subalpejskie i alpejskie. Różnią się one zarówno pod względem wyglądu jak i składem florystycznym. Na łąkach subalpejskich tło zbiorowiska tworzą trawy. Mnóstwo tu pozatem roślin zielonych o bardzo bujnym i zwartym wzroście. Łąki alpejskie charakteryzuje natomiast tło, składające się z turzyc, niski wzrost biorących udział w zespole roślin zielnych oraz bardzo mała zwartość zespołu.

Powyżej rozciąga się kraina wiecznych śniegów i lodów. Gdzieniegdzie tylko, na czerniących się między lodami skałach, spotkać można nieliczne gatunki roślin kwiatowych wschodzących w skład roślinności właściwej strefie subniwalnej.

Opisany powyżej szemat rozmieszczenia roślinności na północnych stokach centralnego Kaukazu da się ująć w tablicę poniższą (patrz str. nast.).

Nie należy jednak na podstawie tego, co napisałem powyżej, przypuszczać, że porządek i kolejne następstwo po sobie poszczególnych zbiorowisk są w każdym szczególe i w każdem miejscu zgodne z przytoczonym szematem. Szemat ten, opracowany na podstawie 4 profilów przeprowadzonych przez północne stoki centralnego Kaukazu, oraz na

	Średnia wys. n. p. m.	Form. geolog.	Zbiorowiska
Równina Kabardyńska	500 m.	dyluwjum (piaski i żwiry fluwjoglacj.)	step
			lasostep dąbrowy las mieszany liść
Góry Czarne	2000 m.	trzeciorzęd (piaskowcę?) kreda (wapienie i piaskowce)	buczyny olszyny łąki alpejskie dąbrowy las mieszany liść. buczyny
Dolina	800 m.		olszyny
Góry Skaliste	3000 m.	jura górna (wapienie i dolomity)	buczyny las mieszany liść
Pas wielkich kotlin	1000 m.	jura środkowa (łupki i iłołupki) i dolna	oreokserofity
Grzbiet przedni	5000 m.	granity i gnejsy	las sosnowy zarośla brzozowe
Dolina podłużna	2000 m.	jura środkowa (łupki i iłołupki)	zarośla rododendronów łąki subalpejskie
Grzbiet wododziałowy	5000 m.	granity i gnejsy	łąki alpejskie roślinność supraniwalna

podstawie danych, jakie udało mi się znaleźć w literaturze — ma na celu jedynie syntetyczne ujęcie pewnych, dających się zaobserwować w terenie prawidłowości.

Istnieje cały szereg wyjątków i odstępstw od tego szematu.

Przedewszystkiem wyłamują się z niego wszystkie doliny poprzeczne. Dzięki swemu kierunkowi, zobojętniającemu działanie trzech zasadniczych czynników ekologicznych decydujących o rozmieszczeniu roślinności — stanowią one w badanym terenie jedyną naturalną drogę, umożliwiającą wędrówkę poszczególych elementów (a nawet zespołów) i ich infiltrację w obszarach sąsiednich.

Przykładów takiej roli dolin poprzecznych jest bardzo wiele. A więc przedewszystkiem lasy liściaste, których ośrodkiem rozmieszczenia w badanym terenie są bezwątpienia Góry Czarne i Góry Skaliste, zachodzą wzdłuż dolin poprzecznych bardzo daleko w głąb gór. Podobnie, temiż dolinami wędrują na południe elementy roślinności kserofitowej, sięgając wzdłuż stoków odpowiednio eksponowanych aż do doliny podłużnej między Grzbietem Przednim i Grzbietem Głównym.

Drugim czynnikiem zaciemniającym obraz rozmieszczenia zbiorowisk roślinnych na północnych stokach centralnego Kaukazu — jest eks-

pozycja stoków. Rola ekspozycji w badanym terenie jest bardzo wielka. Może dlatego jest specjalnie wielką, że oś gór jest tu prostopadła prawie do kierunku działania dwu najważniejszych czynników klimatycznych. Działanie więc opadów i insolacja kumuluje się więc tu w znacznym stopniu. Północne stoki mają tu nietylko o wiele większą sumę roczną opadów (z powodu kierunku wiatrów), lecz zarazem wiele mniejszą insolację a co za tem idzie i mniejsze parowanie. Południowe zaś, przy niewielkich opadach mają pozatem jeszcze silne parowanie, gdyż są wystawione na specjalnie silną insolację.

Zależnie więc od ekspedycji zbocza, warunki jego klimatyczne zmieniają się tu bardzo gwałtownie, kontrasty się zwiększają i w wyniku mamy lokalne zaburzenia w prawidłowości rozkładu wzajemnego poszczególnych zbiorowisk, czy też w zasięgach poszczególnych gatunków. Bardzo często np. na tem samem nieomal, załamanem tylko lokalnie, zboczu mamy łąki subalpejskie, położone nad łąkami alpejskiemi. Czasem bywa to zresztą wynikiem wpływu klimatycznego wielkich mas lodu i śniegu.

Studja nad rozmieszczeniem pionowem poszczególnych zbiorowisk są tu niezmiernie trudne do przeprowadzenia. Właściwie nawet nie mogą dać żadnych wyników, gdyż zasięgi pionowe tego samego gatunku lub tego samego zespołu w leżących w bezpośredniem sąsiedztwie miejscach mogą się różnić tak znacznie, że uniemożliwiają wyciąganie jakichkolwiek wniosków i uogólnień. Przebieg wszystkich granic pionowych jest tu zależny w stopniu wyjątkowo znacznym od warunków lokalnych danego stanowiska.

Pomimo to jednak że czynników, zaciemniających obraz rozmieszczenia roślinności na północnych stokach centralnego Kaukazu jest naturalnie wiele więcej — (poprzestanę tu na omówieniu dwu najważniejszych) — prawidłowość w rozmieszczeniu zbiorowisk roślinnych i zgodność tego rozmieszczenia z ukształtowaniem pionowem i z budową geologiczną — a przedewszystkiem tektoniką terenu jest w badanym terenie uderzająca.

ROŚLINNOŚĆ.

Formacje leśne.

L a s y   h y g r o f i t o w e. — Lasy tego typu są bardzo rzadkie w badanym terenie. Poza dolinami rzek (dolina między Górami Czarnemi a Górami Skalistemi, doliny poprzeczne) widzimy je tylko gdzieniegdzie na północnych stokach Gór Czarnych. Występują one tam w naj-

wyższych, graniczących z alpejskiemi i subalpejskiemi formacjami łąkowemi partjach, gdzie wilgotność dzięki znacznej ilości opadów atmosferycznych oraz częstym mgłom utrzymuje się stale na znacznym poziomie.

Dominującem drzewem w lasach hygrofitowych jest tu olsza szara (*Alnus incana* Willd.). Towarzyszy jej często *Acer Trautvetteri* Medw. oraz niekiedy *Betula pubescens* Ehrh. Z krzewów widzimy tu *Ribes Biebersteinii* Berl., *Sorbus aucuparia* L., *Prunus avium* L. i *Viburnum Opulus* L. Z roślin zielnych najbardziej typowym dla olszyn gatunkiem jest *Onoclea Struthiopteris*, a z ljan występuje w nich *Humulus lupulus* L.

Lasy mezofitowe. — Drzewami przewodniemi tego typu lasów będą dwa gatunki: grab, *Carpinus betulus* Scop oraz buk wschodni, *Fagus orientalis* Lipsky. Buk, jako drzewo cenne i bardzo poszukiwane, jest planowo i konsekwentnie trzebiony. Dzięki interwencji człowieka, rola tego gatunku w lasach mezofitowych północnego Kaukazu znacznie się osłabiła i przewaga przechodzi miejscami zdecydowanie na stronę grabu. Wobec jednak znacznego podobieństwa ekologicznego, jakie istnieje między lasem grabowym a bukowym, traktujemy je łącznie.

Lasy mezofitowe występują w górnych partjach północnych stoków Gór Czarnych, w dolnych partjach ich stoków południowych oraz na północnych stokach Gór Skalistych, pokrywając te ostatnie prawie całkowicie.

Jako gatunki drzew towarzyszące bukom i grabom wymienić należy:

Acer platanoides L.
Fraxinus excelsior L.
Ostrya carpinifolia Scop.
Prunus avium L.
Quercus sessiliflora Willd.
Tilia caucasica Rupr.
Ulmus elliptica C. Koch v. *pubescens* Medw.

z krzewów mamy tu:

Acer campestre L.
Acer tataricum L.
Cornus australis C. A. Mey.
Corylus avellana L.
Crataegus monogyna Jacq.
Evonymus europaeus L.
Evonymus latifolius Mill.
Evonymus verrucosus Scop.
Daphne mezerum L.

Mespilus germanica L.
Pyrus communis L.
Rhamnus cathartica L.
Rhamnus frangula L.
Sorbus torminalis L.
Viburnum lantana L.
Viburnum opulus L.

Pozatem dość często w lasach mezofitowych, specjalnie na ich brzegach oraz na polanach — spotykamy *Azalea pontica* L. Piękny ten krzew, tak dobrze nam znany z geografji roślin Polski — występuje tu niekiedy w bardzo rozległych zaroślach. Szczególnie dużo go mamy w lasach liściastych w dolinach poprzecznych.

Ljan lasy mezofitowe północnych stoków centralnego Kaukazu mają wiele mniej niż lasy bukowe Kolchidy. Tem niemniej jest ich tu kilka gatunków, z których wymienię

Hablitzia tamoides MB.
Humulus lupulus L.
Lonicera caprifolium L.
Tamus communis L.

L a s y k s e r o f i t o w e l i ś c i a s t e. — Jak wynika z opisu rozmieszczenia roślinności, na północnych stokach centralnego Kaukazu lasy kserofitowe spotykamy przedewszystkiem w Czarnych Górach, w dwu pasach równoległych. Pierwszy z nich leży na granicy stepu i lasu, pokrywając dolne partje północnych stoków Gór Czarnych. Drugi, zresztą niejednolity lecz poprzerywany, widzimy w najwyższych partjach południowych stoków tychże gór. Lasy kserofitowe liściaste zajmują tam w postaci izolowanych zresztą, nie łączących się ze sobą wysp miejsca, w których, czy to z racji ekspozycji, czy też z racji znaczniejszego wyniesienia ponad dno zasobnej w wilgotność doliny, klimat jest zbyt suchy, aby umożliwić rozwój lasów mezofitowych.

Drzewem panującem w tych lasach o charakterze częstokroć parkowym jest dąb, *Quercus robur* L. Spotykamy tu także licznie występujące okazy gatunków: *Malus communis* Desf. i *Pyrus communis* L., rzadziej wiązy *(Ulmus)*, lipy *(Tilia)* i jesiony *(Fraxinus)*. Rośnie tu też *Crataegus monogyna* Jacq., *Corylus avellana* L., *Mespilus germanica* L., *Evonymus europaeus* L., *Cornus australis* C. A. Mey, pozatem rozmaite gatunki z rodzaju *Rosa*, *Sambucus nigra* L., *Viburnum opulus L.*, a z ljan *Tamus communis* L. i *Humulus lupulus* L.

Cechą charakterystyczną tych lasów — poza ich małą zwartością — jest także stosunkowo bardzo niski wzrost drzew, biorących udział w tym zespole. Wśród roślin zielnych uderza wielka ilość gatunków stepowych, znajdujących w tym pełnym światła typie lasu zupełnie odpowiednie dla siebie warunki egzystencji.

Lasy kserofitowe iglaste. — Lasy iglaste północnych stoków centralnego Kaukazu zlokalizowane są na obszarze dwu centralnie położonych pasm granitowo gnejsowych — Przedniego i Głównego. Wyłącznym prawie ich składnikiem drzewiastym jest sosna (*Pinus hamata* Stev.), bardzo ciekawy gatunek reliktowy, odbiegający znacznie od przeciętnego typu europejskiej *Pinus silvestris* L. Dokładniejsze studja nad tym gatunkiem były prowadzone na Kaukazie przez prof. Dr. M. Sokołowskiego. Wyniki jego badań pozwolą nam w najbliższej przyszłości powziąć należytą opinję o tej ciekawej rasie i przyczynią się znacznie do rozszerzenia naszych wiadomości o strukturze drzewostanów, w których występuje ona jako gatunek panujący.

Przy pobieżnym przeglądzie płatów lokalnych tego zespołu uderza obserwatora wielokształtność sosny kaukaskiej. Obok wspaniałych, z masztowych sosen złożonych drzewostanów, spotykamy w badanym terenie laski sosnowe złożone z okazów niskorosłych, powykrzywianych w najrozmaitszy sposób i skrajnie różniących się pokrojowo od drzew, tworzących wspomniane poprzednio drzewostany wysokopienne.

Jak już wspomniałem, lasy sosnowe nie występują na naszym terenie w wyraźnych pasach — są one rozrzucone w postaci szeregu mniejszych lub większych wysp na obszarze pasm granitowo-gnejsowych oraz w leżącej między niemi dolinie podłużnej. Maleńkie, izolowane wysepki złożone z nielicznych okazów sosny, spotykamy również gdzieniegdzie w Górach Skalistych. Lasy jednak sosnowe ograniczone są wyłącznie do pasm Przedniego i Głównego.

W podszyciu lasów sosnowych widzimy prócz licznych gatunków wierzb *(Salix)* i róż *(Rosa)* również masowo czasem występującą *Azalea pontica* L. oraz *Juniperus communis* L., *Juniperus depressa* Stev. i *Lonicera coerulea.*

Na górnej granicy lasów sosnowych, w strefie przejściowej do strefy zarośli brzozowych, widzimy często jako domieszkę bądź to brzozy *(Betula)*, bądź to nawet rododendron *(Rhododendron caucasicum* Pall.) wraz z towarzyszącemi im *Prunus padus* L., i *Sorbus aucuparia* L.

Jeśli chodzi o roślinność zielną, to wśród runa lasów sosnowych cenralnego Kaukazu widzimy cały szereg roślin bardzo interesujących z punktu widzenia zarówno ekologicznego jak i geograficznego. Są to ga-

tunki przeważnie mniej lub więcej ściśle związane z sosną i z drzewostanami z niej zbudowanemi, jak np. *Goodyera repens* R. Br., *Pyrola uniflora* L., *Pyrola secunda* L., *Pyrola minor* L., *Pyrola rotundifolia* L., *Vaccinium myrtillus* L., *Vaccinium vitis idaea* L., *Linnaea borealis* Gronov., *Antennaria dioica* Gärtn. etc.

W warstwie przyziemnej mamy tu do czynienia z bardzo charakterystycznemi dla lasów sosnowych mchami. Rosną tu masowo między innemi: *Pleurozium Schreberi* (Willd) Mitt., *Hylocomium splendens*, *Dicranum scoparium* (L.) Hedw. itd.

Zarośla strefy subalpejskiej.

Z a r o ś l a b r z ó z. — Zasadniczo są one związane — jeśli chodzi o rozmieszczenie — z górną granicą lasów sosnowych. Spotykamy je jednak bardzo często również w postaci zupełnie izolowanych wysepek. Czasem zaś porastają one wilgotne dna dolin i dolinek. Rozpowszechnione są prawie wyłącznie na terenie dwu grzbietów centralnych — jako wyjątek od tej reguły służyć mogą ich wyspy na grzbiecie Gór Skalistych.

Skład tych zarośli bywa bardzo rozmaity. Poza dwoma gatunkami brzóz (*Betula pubescens* Ehrh. i *Betula Raddeana* Trautv. wraz z ich mieszańcem oraz gatunkami wierzb (*Salix*) mamy tu z krzewów zwykle jeszcze *Acer Trautvetteri* Medw., *Prunus padus* L. i *Sorbus aucuparia* L.

Stanowiąc wąski pas przejściowy między lasami sosnowemi z jednej i zaroślami rododendronu kaukaskiego z drugiej strony, bywają zarośla brzozowe często pomieszane z tym ostatnim — lub też z krzewami właściwemi raczej lasom sosnowym. Tak więc widzimy tu często *Juniperus communis* L., *Rubus idaeus* L., *Daphne Mezereum* L., *Lonicera coerulea* L. — no i również *Azalea pontica* L. Ta przejściowość zespołu przejawia się również w składzie florystycznym runa roślin zielnych. Prócz roślin właściwych lasom sosnowym z jednej i zaroślom rododendronu z drugiej strony — spotykamy tu wiele gatunków wchodzących w skład łąk subalpejskich.

Należy zaznaczyć, że zarośla brzóz są w centralnym Kaukazie niszczone w sposób bezlitosny. Stanowiąc na wielkich obszarach jedyne często źródło paliwa, muszą one uledz z konieczności i to w krótkim czasie kompletnemu zniszczeniu. Zarówno bowiem pasterze jak i turyści (masowa turystyka ZSRR) korzystają bardzo chętnie z tego źródła drzewa opałowego. Przy powolnym zaś wzroście w wysokich położeniach

górskich odnawianie się tych zarośli wygląda bardzo problematycznie, pomimo to, że gdzieniegdzie spotykamy pięknie wykształcone zarośla brzozowe w miejscach po wyrąbanym lesie sosnowym.

Zarośla rododendronu. — Zarośla rododendronu kaukaskiego (*Rhododendron caucasicum* Pall.) odgrywają w Kaukazie centralnym rolę naszej kosówki. Nie są one tu tak wspaniale rozwinięte jak na Kaukazie zachodnim, gdzie wspaniały wzrost, bujność wegetacji rododendronów zwracały na siebie uwagę wszystkich botaników. O wiele uboższy w opady atmosferyczne klimat środkowego Kaukazu jest przyczyną, że zarośla rododendronu są tu naogół niepokaźne i średnio wysokość ich nie przekracza 50 cm. Gdzieniegdzie tylko, w wyjątkowo korzystnych warunkach lokalnych osiągają rododendrony w badanym terenie wysokość podobną, jak na Kaukazie zachodnim. Takie wspaniałe zarośla rododendronów sięgających do 3 metrów wysokości, obserwowali moi koledzy w dol. Dych-Kotju-Bugoj-Su, odznaczającej się wogóle wyjątkowo bujną roślinnością.

Zasadniczo zarośla rododendronu są związane w swem rozmieszczeniu ze stokami o ekspozycji północnej i występują na dwu centralnych grzbietach gnejsowo-granitowych. Wyjątkowo jedynie, w postaci izolowanych wysp, były one znajdowane przez botaników rosyjskich i na grzbiecie Gór Skalistych.

Z innych krzewów spotykamy wśród zarośli rododendronu kaukazkiego charakterystyczne wierzby (*Salix apoda* Trautv. i *S. arbuscula* L.), jarzębinę (*Sorbus Boissieri*) i rzadziej *Juniperus depressa* Stev.

Zbiorowiska alpejskie.

W strefie alpejskiej mamy do czynienia już wyłącznie z formacjami łąkowemi. Dadzą się one podzielić na łąki subalpejskie i alpejskie. Pozatem jeszcze możnaby tu wyróżnić jako oddzielne zespoły — roślinność pokrywającą moreny, piargi oraz roślinność skał.

Prócz formacji naturalnych, pierwotnych, widzimy również w badanym terenie łąki strefy alpejskiej, zawdzięczające swe istnienie interwencji człowieka. Są to łąki, zajmujące obecnie miejsce wyrąbanych lasów. Do nich naprzykład zaliczyć można przynajmniej częściowo jeśli nie w całości, pas łąk, ciągnący się na kulminacjach wewnętrznego, kredowego pasma Gór Skalistych.

Najlepiej rozwinięte formacje łąk alpejskich obserwować możemy na rozległych obszarach wewnętrznych, granitowych grzbietów górskich

badanego obszaru, oraz na grzbietach prostopadłych do pasma Gór Przednich, oddzielających od siebie poszczególne kotliny.

Łąki strefy alpejskiej musimy podzielić na dwa zasadniczo różniące się typy. Będą to łąki subalpejskie i łąki alpejskie. Różnią się one znacznie między sobą nietylko składem florystycznym, lecz także i fizjonomją zespołu.

Łąki subalpejskie występują zwykle w położeniach niższych niż łąki alpejskie. Mówię zwykle, gdyż jak to już przy innej okazji zaznaczyłem, wobec ogromnego wpływu konfiguracji terenu i ekspozycji stanowisk, bezpośrednie znaczenie wysokości nad poziomem morza bywa na Kaukazie często kompensowane przez kompleks różnych czynników ekologicznych. Zdarza się więc często, że na terenach położonych w bezpośredniem sąsiedztwie, w miejscu o wiele wyżej nad poziom morza wzniesionem, lecz wyjątkowo korzystnie położonem, osłoniętem przed wpływem ujemnych czynników klimatycznych, widzimy pięknie wykształcone łąki subalpejskie, gdy tymczasem obok prawie, wiele niżej, lecz w miejscu umieszczonem niekorzystnie, będziemy mieli łąki alpejskie.

Cechą łąk subalpejskich, rzucającą się w oczy już na pierwszy rzut oka — jest niezwykła bujność roślinności. Są to już nietyle łąki, co ziołorośla, w których szereg roślin zielnych dochodzi imponującej wysokości (widziałem np. *Heracleum pubescens* M. B. o 3 metrowej prawie łodydze, a inne o 20 cm. średnicy łodygi u podstawy), a średnia wysokość szaty roślinnej waha się tu około 30 cm.

Nietylko wysoki wzrost, lecz także bujna wegetacja poszczególnych gatunków, jest dla łąk subalpejskich nadzwyczaj typowa. Widziałem np. okazy *Centaurea Fischeri* Willd. o kwiatach sięgających 10 cm. średnicy.

Pod względem składu florystycznego charakteryzują łąki subalpejskie wyłączny prawie udział traw w tworzeniu tła zespołu. Widzimy tu występujące licznie gatunki:

Avena versicolor Vill.
Avena pubescens L.
Agrostis vulgaris L.
Anthoxanthum odoratum L.
Bromus variegatus M. B.
Festuca sibirica Hack. v. *caucasica* Hack.
Koeleria caucasica Dom.
Trisetum flavescens P. B.

Wśród roślin biorących pozatem udział w tym zespole uderza wielka ilość gatunków o wielkich i barwnych kwiatach.

Łąki alpejskie odróżniamy od łąk subalpejskich z łatwością już na pierwszy rzut oka. A więc o wiele mniej bujna roślinność, nie sięgająca tu średnio ponad 20 cm. wysokości. Darń nie jest zwarta (często mamy tu do czynienia z luźno rozrzuconemi kępami roślin), a w składzie jej na pierwszy plan wysuwają się gatunki turzyc, jak:

Carex atrata L.
" *capillaris* L.
" *Huetiana* Boiss.
" *pontica* Alb.
" *pyrenaica* Whlb.
" *tristis* M. B.

Zajmując mniej lub więcej płaskie miejsca najwyższych partji górskich, graniczą łąki alpejskie z jednej strony z terenami pokrytemi przez wieczne śniegi i lody — z drugiej zaś z roślinnością moren, piargów i skał. W miejscach kontaktów między temi siedliskami odbywa się wymiana i stopniowe przechodzenie poszczególnych gatunków z jednych zespołów w drugie. Roślinność bowiem łąk alpejskich z jednej, a moren, piargów i skał z drugiej strony, mają wiele cech i wiele gatunków wspólnych. Podobnie też i roślinność moren, piargów i skał — ma obok gatunków występujących na wszystkich tych trzech rodzajach podłoża i gatunki rosnące wyłącznie na skałach, wyłącznie na piargach lub też morenach.

Oreokserofity.

Pas roślinności oreokserofitowej pokrywa się w ogólnym zasięgu z pasem wielkich kotlin, rozciągającym się w strefie miękkich piaskowców i łupków gliniastych dolno i środkowo jurajskich między Górami Skalistemi a Grzbietem Przednim. Jest to zresztą nie tyle pas, co szereg wysp ograniczonych do poszczególnych kotlin, a oddzielonych wysokiemi przełęczami pokrytemi roślinnością subalpejską lub alpejską.

Poza owemi kotlinami, roślinność kserofitową spotykamy również na południowych stokach wszystkich 5 poprzecznych dolin — Uruchu, Czereku Bałkarskiego, Czereku Bezengijskiego, Czegemu i Baksanu — oraz ich dopływów, lecz tylko na południe od pasa kotlin. W związku z historją klimatu badanego obszaru musimy uważać roślinność kserofitową w tych dolinach poprzecznych za pozostałości z czasów, gdy

w związku z bardziej suchym klimatem zasięg ogólny oreokserofitów na Kaukazie był o wiele szerszy.

O historji oreokserofitów kaukaskich oraz terminologji związanej z ich zespołami pisano bardzo wiele — nie będę się więc tu zajmował tą kwestją. Ograniczę się jedynie do wskazania kilku cech jakie mnie najbardziej przy badaniu tej roślinności uderzyły.

A więc jeśli chodzi o fizjognomję — wybitny kseromorfizm typowych składników tej roślinności. Jako przykłady dać mogę chociażby *Salvia canescens* C. A. M., *Astragalus aureus* Willd. etc.

Następnie, z punktu widzenia geograficzno-roślinnego uderza znaczny udział w tworzeniu roślinności oreokserofitowej gatunków pochodzenia armeno-irańskiego, jak chociażby wspomniany już *Astragalus aureus* Willd., *Acantholimon glumaceum Boiss.* i wiele innych.

Wreszcie — znaczny udział w zespołach oreokserofitów północnych stoków centralnego Kaukazu gatunków bardzo typowych dla stepów południowo-wschodniej Europy. Jest tu ich cały szereg, że wymienię tylko:

Asperula humifusa M. B.
Andropogon ischaemum L.
Artemisia austriaca Jacq.
Astragalus Marschallianus Fisch.
Calamintha acinos Benth.
Dracocephalum austriacum L.
Echium rubrum Jacq.
Euphorbia Gerardiana Jacq.
Filipendula hexapetala Gilib.
Galium vernum L.
Iris pumila L.
Muscari racemosum Mill.
Salvia verticillata L.
Scabiosa ochroleuca L.
Scutellaria orientalis L.
Sideritis montana L.
Stachys recta L.
Teucrium chamaedrys L.
Teucrium Polium L.
Thymus sp. div.

One to decydują o tem, że fizjognomja zespołów oreokserofitów w badanym terenie tak przypomina fizjognomję stepów.

Ze względu na swój skład florystyczny, na odległe pochodzenie gatunków, na izolację położenia wśród odrębnych zupełnie ekologicznie zbiorowisk oraz ze względu na swą historję — zbiorowiska oreokserofitów należą bezwzględnie do najciekawszych zbiorowisk północnych stoków centralnego Kaukazu.

WAŻNIEJSZA LITERATURA

Busch N. A. i Busch E. A. — Botaniczeskoje izsledowanije w Centralnom Kawkazie w 1925 g. — *Trudy Botan. Muzieja Akad. Nauk SSSR.* XIX. 1926.

Busch E. A. — Spisok rastienij sobrannych w Centralnom Kawkazie 1911, 1913—1925 g. — *Trudy Botan. Muzieja Akad. Nauk SSSR.* XX. 1927.

Busch N. A. i Busch E. A. — K botaniczeskoj kartie Bałkarii i Digorii. — *Trudy Botan. Muzieja Akad. Nauk SSHR.* XXIV. 1932.

Figurowskij I. W. — Opyt izsliedowanija klimatow Kawkaza 1912.

Gieołogiczeskaja karta Kawkaza. — 1 : 1.000.000. — Gławnoje Gieołogo-Razwiedocznoje Uprawlenije. Institut Gieołogiczeskoj Karty. 1929.

Kuzniecow I. G. — Niekotoryje soobrażenija o stratigraficzeskom i tiektoniczeskom położenii słancew Gławnogo Chriebta w Zakawkazii. — *Izw. Gieołog. Kom.* XLV. 1927.

Kuzniecow N. I. — Gieobotaniczeskije izsliedowanija Siewiernago skłona Kawkaza. — *Izw. R. Gieogr. Obszcz.* XXVI. 1900.

Schükina (Stschukina) A. — Kratkij oczerk rastitielnosti Bałkarii (Priedwaritielnyj otczot) — *Zemlewiedienije.* XXVII: 1/2. 1925.

Schükina (Stschukina) A. — K botaniczeskoj kartie gornoj czasti bassiejna Czegema. — *Zemlewiedienije*, XXX: 3. 1928.

Stschukin I. — Vegetationsbilder aus Balkarien. — *Vegetationsbilder*, XX Reihe, Heft 3/4. 1929.

Woznessenskij. — Ob osadkach na Kawkazie. — *Zapiski Kawk. Otd. I. R. Gieogr. Obszcz.* XVII: 1.

1. Widok z Elbrusu na Grzbiet Główny. (Donguz-Orun od południa). (fot. autor)



2. Widok z przełęczy Canner na górny bieg lodowca Bezingi i na przełęcz Dychni-Ausz. Widać dokładnie pierwszą dolinę podłużną. Na lewo Grzbiet Przedni (masyw Dych-Tau), na prawo Grzbiet Główny. (fot. inż. J. Bujak)

3. Widok na Dych-Tau od północy. Przykład krajobrazu Grzbietu Przedniego. (fot. W. Ostrowski)



4. Ściana południowa Gór Skalistych od strony pasa kotlin. (fot. W. Ostrowski)



5. Lasy mezofitowe w dolinie między Górami Czarnemi a Górami Skalistemi. (fot. W. Ostrowski)



6. Las bukowy w partjach niższych Gór Skalistych. (fot. W. Ostrowski)

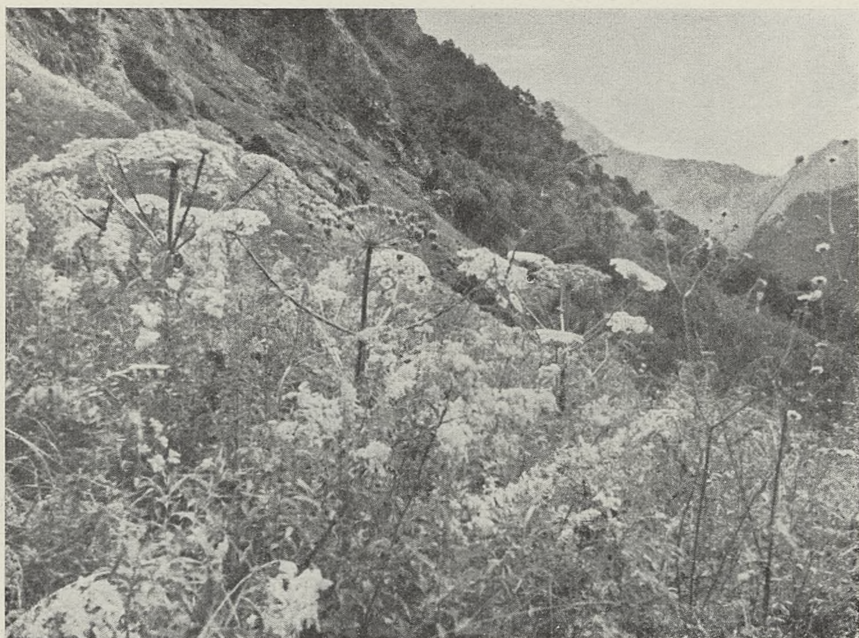
7. Las kserofitowy (sosnowy) w dolinie Baksanu u stóp Elbrusu. (fot. autora)



8. Karłowate zarośla sosny (Pinus hamata) w górnych partjach dol. Bezingi. (fot. W. Ostrowski)



9. Zarośla brzozowe w dol. Dych-Kotju-Bugoj-Su. (fot. W. Ostrowski)



10. Łąka subalpejska w dolinie Dych-Kotju-Bugoj-Su, na pierwszym planie Heracleum pubescens MB. (fot. W. Ostrowski)

11. Łąki alpejskie powyżej Czefanzaru na drodze do przełęczy Sztułu.
(fot. W. Ostrowski)

12. Moreny i usypiska w strefie wiecznych śniegów w dolinie podłużnej pod przełęczą Canner. (fot. W. Ostrowski)

V
WYDZIAŁ WETERYNARYJNY

WPŁYW TYROKSYNY NA PRZEMIANĘ AZOTOWĄ PSÓW NORMALNYCH I KASTROWANYCH

napisał

MIECZYSŁAW BOĆKOWSKI.

(Z Zakładu Fizjologji Zwierząt Wydz. Weter. Uniwer. J. Piłsudskiego — Kierownik Prof. Dr. B. Gutowski).

Współzależność gruczołów płciowych od tarczycy.

O istnieniu współzależności pomiędzy gruczołami płciowemi a tarczycą przypuszczano już oddawna. Falta podaje, że w kilku przypadkach eunuchoidyzmu zawsze stwierdził zmniejszenie tarczycy. Tandler i Gross stwierdzili u kastratów zanik tarczycy, której ciężar wynosił 13 gr. podczas gdy u normalnych 45,8 gr. Korentschewsky zaobserwował u kastrowanych byków i ogierów, że średnia waga tarczycy wynosi ½ do ⅓ wagi tarczycy zwierząt normalnych. U kogutów wcześnie kastrowanych następuje zupełna degeneracja tarczycy, jak wynika z doświadczeń Zawadowskiego. Trendelenburg, cytując wyniki pracy Juhm'a i Mitschell'a, podaje, że waga tarczycy kogutów kastrowanych w młodym wieku wynosiła przeciętnie 0,0087 % ciężaru ciała w porównaniu do 0,0265% zwierząt kontrolnych. Amerykańscy badacze Andersen i inni również stwierdzili zmniejszenie wagi tarczycy u kastrowanych szczurów. Zaś histologiczne zmiany zaniku tarczycy tak u samców, jak i samic występują wyraźnie dopiero po 8 tygodniach po kastracji. W tarczycy kastratów obficie nagromadzony koloid jest bardziej eozynofilny, a nabłonek pęcherzyków płaski i nieregularnie ułożony.

Jeżeli usunięcie gruczołów płciowych powoduje powolny zanik tarczycy, to przeciwnie, w okresie nadmiernej czynności jajników, jaka zachodzi podczas menstruacji, względnie rui — spotykamy powiększenie tarczycy. Cały szereg klinicystów podaje, że u kobiet podczas ciąży bardzo często występuje obrzmienie i powiększenie tarczycy. To zjawisko Zondek tłumaczy nie przyczyną dowozu zwiększonej ilości krwi, lecz hypertrofją gruczołu tarczowego, spowodowaną ciążą. Menner, badając krew ciężarnych na zawartość jodu, znalazł w ostatnich miesiącach ciąży zwiększenie zawartości jodu w krwi i tę występującą nadwyżkę jodu tłumaczy zwiększeniem funkcji tarczycy podczas ciąży. Trendelenburg, cytując pracę Collip'a i Mitarb'a podaje, że prolan, wstrzykiwany młodym szczurom samicom w okresie 40—80 dni, spowodował 2—3-krotną zwyżkę wagi tarczycy w porównaniu do kontrolnych z jednoczesnem zwiększeniem się przedniego płatu przysadki mózgowej i jajników. Z drugiej strony przy nadczynności tarczycy występuje bardzo często przedwczesna dojrzałość płciowa. Zondek u chorej na chorobę Basedowa stwierdził wcześniejsze wystąpienie menstruacji o 2 lata. Przeciwnie, u ludzi chorych na obrzęk śluzakowaty, jak podaje Trendelenburg, jądra są często niedorozwinięte, spermatogeneza ograniczona, a popęd płciowy zmniejszony. Tak samo kretyni posiadają często atrofję jąder, z zachowaną czasami niewielką spermatogenezą. Langhaus i Hofmeister podają, że u zwierząt po usunięciu tarczycy, spotykali cystową degenerację jajników.

Wpływ gruczołów płciowych na przemianę materji.

Również znany jest powszechnie wpływ gruczołów płciowych na przemianę materji. W hodowli od dawna znany jest wpływ kastracji na łatwość tuczenia się zwierząt. Przyczyną tego jest zmniejszony rozpad białka, oraz znaczne odkładanie się tłuszczu w tkance podskórnej, co potwierdza zwiększenie wagi zwierzęcia. Lövy i Rychter, karmiąc psy preparatami gruczołów płciowych, uzyskali zwiększenie przemiany materji o 30—50%. Te same wyniki uzyskał Korentschewsky ze swymi współpracownikami. Wstrzykując psom podskórnie wyciągi z jąder, otrzymał zwiększenie przemiany azotowej średnio o 16,03%, lecz tylko u kastratów męskich; stosując natomiast emulsję jajnikową u kastratów żeńskich, spowodował zwiększenie przemiany azotowej średnio o 35,6%. Zwierzęta normalne nie reagowały zupełnie zwiększeniem przemiany materji na wprowadzone wyciągi gruczołów płciowych.

Wpływ tarczycy na przemianę materji.

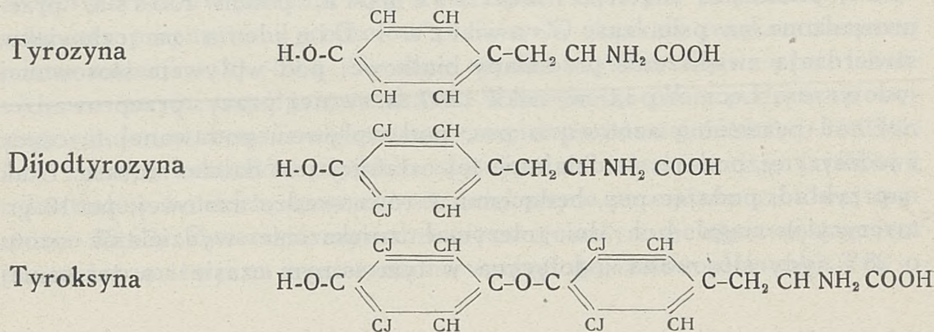
Falta i Rudinger, badając przemianę materji u psów normalnych i głodzonych, stwierdzili, że po usunięciu tarczycy u psów normalnych następuje spadek procesów oksydacyjnych. Zmniejszenie procesów oksydacyjnych jest związane z przemianą białkową, gdyż azot, wydalony z moczem, spada poniżej normy od $^1/_2$ do $^1/_3$ normalnej wartości azotu. Korentschewsky, po dokonaniu thyreoidektomji u psów i królików, otrzymał spadek przemiany materji, występujący prawie zawsze w pierwszym tygodniu po operacji, co doprowadziło do odkładania się białka w organizmie średnio + 0,13 gr. na 1 kg. wagi ciała na dobę. Magnus Lövy, badając chorych na obrzęk śluzakowaty, stwierdził zmniejszenie przemiany białkowej i gazowej. Ilość azotu, wydalonego z moczem, wahała się około 8—9 gr. na dobę zamiast normalnych 10—16 gr. Odwrotnie, przy nadczynności tarczycy, jaką najczęściej spotykamy w chorobie Basedowa, następuje zwiększenie przemiany białkowej. Białko przytem rozpada się tak znacznie, że jak określa Magnus Lövy, chorzy „gubią często azot swego ciała". I tak naprzykład: chora wagi 64 kg., przy zawartości w pożywieniu 12,9 gr. azotu wydalała dziennie 15,9 gr., tracąc ze swych tkanek 3 gr., które mogły być tylko wyrównane przez zwiększenie dziennej racji podawanego białka.

Wpływ preparatów tarczycy na przemianę azotową.

W roku 1895 Bauman, badając zawartość jodu w poszczególnych tkankach, stwierdza, że nie przekracza ona 0,001%, gdy w tarczycy waha się od 0,1 do 1,16% jodu. W następstwie czego udało się Baumanowi przez hydrolizę tarczycy kwasem otrzymać organiczne połączenie jodu, które on nazwał jodotyryną. Stosując jodotorynę można uzyskać u zwierząt większość tych samych objawów, jakie otrzymujemy przy karmieniu samą tarczycą. Początkowe badania nad własnościami fizjologicznemi wykrytej jodotyryny odnoszą się do podstawowej przemiany materji. Prace Trempla, potem Rossa, przeprowadzone na psie, zaś Grawitz'a i Dinklera na człowieku, stwierdzają zwiększenie przemiany białkowej pod wpływem stosowanej jodotyryny. Lecz Voit w roku 1897 w swojej pracy, przeprowadzonej nad przemianą azotową u psa, pod wpływem podawanej tarczycy i jodotyryny, podaje, że działanie tej ostatniej jest daleko słabsze. I tak naprzykład, podając psu, będącemu w równowadze azotowej, po 10 gr. tarczycy w ciągu 4-ch dni, otrzymał zwiększenie wydzielania azotu o 28%, gdy stosowana jodotyryna w tym samym czasie i w tej samej

dawce, wzmogła wydzielanie azotu tylko o 8%. Stąd Voit wyciąga wniosek, że jodotyryna nie jest czystym hormonem tarczycy i oprócz niej są jakieś inne ciała, wpływające na zwiększenie rozpadu białka w ustroju. Podobne rezultaty otrzymał Magnus Lövy i inni, potwierdzając wyniki Voita. W późniejszym czasie Oswald (1899), w sposób daleko prostszy, otrzymał z tarczycy ciało czynne jodo-białkowe, wykazujące wielkie podobieństwo do globulin, które na tej podstawie nazwał jodtyreoglobuliną. Zawartość jodu w rozmaitych próbach jodtyreoglobuliny była różna. Podług Oswalda waha się pomiędzy 0,04—1%; Niurenberg uzyskał jod-tyreoglobulinę o zawartości 0,59—0,89% jodu. Jodtyreoglobulina pobudza przemianę materji, lecz to, że pod wpływem wrzących kwasów, lub soku żołądkowego rozpada się na jodotyrynę i białko, przypisują jej działanie podobne do jodotyryny. Bauman poddając hydrolizie kwasowej jodtyreoglobulinę, uzyskał z niej jodotyrynę. W roku 1918—20 Kendall otrzymał z tarczycy związek o zawartości 65% jodu i nazwał go tyroksyn-indol. Działanie tyroksyny, w myśl słów autora, jest 500—1000 razy aktywniejsze od suszonej tarczycy, czyli 1 gr. tarczycy: odpowiada 2—3 mgr. tyroksyny. Prosta forma budowy tyroksyny, jak mówi Asher, oraz zdolność krystalizacji, w myśl założeń ogólnej fizjologji hormonów, przemawia za tem, że jest ona bardziej zbliżona do hormonów niż jodotyryna i jodtyreoglobulina. Kendall przypuszczał, że wykryta tyroksyna w organizmie tworzy się z tryptofanu, drogą nasycenia się trzema cząsteczkami jodu i określił ją jako trójhydro-trójjodo-oksybeta-indolo-propionowym kwasem, podając wzór $C_{11}H_{10}O_3NJ_3$. Dopiero późniejsze prace Harringtona wykazały, że tyroksyna nie zawiera trzech cząsteczek jodu, lecz cztery i powstaje nie z tryptofanu, lecz z tyrozyny prawdopodobnie drogą zachodzącej syntezy w tarczycy dwóch cząsteczek dijodtyrozyny.

Stąd Harrington określił chemiczny wzór tyroksyny na $C_{15}H_{11}O_4NJ_4$, a pozatem Harrington i Barger (1927): otrzymali ją syntetycznie w stanie krystalicznym:



Zawadowskij w swej pracy, przeprowadzonej nad linieniem i depigmentacją kur, wypróbował działanie dijodtyrozyny i samej tyroksyny. Z przebiegu badań wynika, że 5—13 mgr. podanej czystej tyroksyny dało objawy linki i depigmentacji, gdy tymczasem wprowadzone 600 mgr. dijodtyrozyny nie dało żadnych wyników. Opierając się na powyższem, Zawadowskij zaznacza: „Jak na przemianę materji, tak na metamorfozę płazów, czy też linkę i depigmentację ptaków — całkowite fizjologiczne znaczenie ma cząsteczka tyroksyny jako całość, a wszelkie rozbicie na bardziej prostsze związki pozbawia ją w znacznym stopniu fizjologicznej czynności". Cały szereg prac Magnus Lövy, Adlera, Abderhaldena, Ashera, Manswelda, Zawadowskiego i innych, przeprowadzonych nad tyroksyną, świadczą o jej bezpośrednim wpływie na zwiększenie przemiany materji. Wpływ tyroksyny na podstawową przemianę materji dokonywuje się nie przez czynność mięśni, lecz przez zwiększenie intensywności przemiany materji w samej komórce. Zdanie to wypowiedział Magnus Lövy, potwierdzając doświadczeniem na psie, któremu podczas głębokiej narkozy, po wycięciu nadnerczy i przecięciu nerwów ruchowych, wstrzyknął tyroksynę i otrzymał zwyżkę przemiany materji. Czyli z dotychczasowych doświadczeń można stwierdzić, że osiągnięte wyniki z działania tyroksyny na przemianę azotową są takie same, jak przy podawaniu samej tarczycy.

Zagadnienie.

Rozważając powyższe dane, celem pracy niniejszej było zbadanie ilościowej zależności pomiędzy stosowaną podskórnie tyroksyną, a zwiększeniem przemiany azotowej u psów normalnych i kastrowanych, karmionych w obydwóch przypadkach wyłącznie surowem mięsem końskiem.

Postępowanie.

Doświadczenia zostały przeprowadzone na dwóch psach dorosłych, w wieku lat 3—5, dobrej konstytucji i nie wykazujących żadnych zmian patologicznych. Doświadczalnego psa umieszczano w klatce, specjalnie na ten cel przeznaczonej, o ścianach do połowy krytych blachą cynkową, ściśle przylegającą do potrójnego dna.

Górne dno składało się z siatki z grubego cynkowego drutu, na którym pies stale przebywał i służyło do zatrzymywania kału. Środkowa siatka o małych oczkach z cienkiego drutu, oczyszczała ściekający

mocz z wszelkich możliwych zanieczyszczeń. Rzeczywiste dno z blachy cynkowej, ze spadkiem do środkowego otworu, służyło do zbierania moczu w podstawione szklane naczynie. Dorobiony z boku do klatki bęben, mogący być odejmowany, względnie zamykany przez opuszczającą się blachę, przeznaczony był do podawania pokarmu i wody. Jako pokarm podawano chude mięso końskie w wadze zależnej od ilości zawartego azotu w celu utrzymania równowagi azotowej w stanie intensywnym i na jednym stałym a ciągłym poziomie. Do określonej porcji mięsa dodawano, jako balastu, 1% agaru w ilości 200 cm^3., który uprzednio sprawdzano na zawartość azotu. Pokarm podawano raz dziennie o jednakowej porze dnia przez cały czas doświadczenia, po uprzedniem zważeniu psa. Wodę podawano dowolnie w wymierzonej ilości dla kontroli. Mocz był zbierany pod tuluolem z dodaniem 20 cm^3 5% H_2SO_4, celem związania amoniaku. Kał zbierano do szklanego naczynia z pokrywą i zaraz ważono. Do doświadczeń stosowano ściśle określoną ilość tyroksyny syntetycznej firmy Hoffman la Roche z Bazylei, wprowadzanej podskórnie stale o jednej godzinie w pojedyńczych dawkach, obliczonych na kg. żywej wagi. Azot określano sposobem Kjeldahla z dobowych porcyj moczu i kału.

Doświadczenia własne.

W pierwszych doświadczeniach oznaczono taką ilość podawanego mięsa, która z jednej strony pokrywałaby całkowite zapotrzebowanie energetyczne organizmu przy jednostronnem żywieniu białkowem, z drugiej utrzymywałaby organizm w stałej równowadze azotowej w ciągu dłuższego okresu czasu. Początkowo ustalona norma 1200 gr. mięsa, podawana psu raz na dobę, co odpowiadało 2,1 gr. azotu na kilogram żywej wagi, okazała się zadużą. U doświadczalnego psa, po ustaleniu się równowagi azotowej, po 2 tygodniach wystąpiły objawy zaburzeń w postaci utraty apetytu i silnej biegunki, z kawałkami niestrawionego mięsa, co uniemożliwiło dalsze badania, gdyż równowaga azotowa została zachwiana.

Powstałe zaburzenia wskazywały na nadmiar podawanego białka. Pozostawiając psa w kilkudniowej głodówce, zmieniono dietę, zmniejszając ilość podawanego mięsa do 800 gr. na dobę. Ta norma, odpowiadająca 1,2 gr. azotu na kg. żywej wagi, była wystarczająca, gdyż pies, będąc na obserwacji w ciągu 6-cio miesęcznego okresu doświadczenia, nie wykazywał żadnych zaburzeń; dzienną porcję podawanego mięsa zjadał z apetytem i stale zachowywał równowagę azotową. Drugi pies,

na którym powtórzono badania, pozostawiony na tej samej djecie, od początku utrzymywał się w równowadze azotowej, nie wykazując żadnych zaburzeń w ciągu 4-ro miesięcznego okresu badawczego. Ilość azotu podawanego i wydalanego z kałem i moczem określano codziennie. Otrzymując liczby równe wydalanego azotu przynajmniej z trzech dni, czyli stałą równowagę azotową, stosowano podskórnie pojedyńcze dawki tyroksyny. Otrzymany przebieg przemiany azotowej psa doświadczalnego ilustrują załączone tabele I, II i III, przedstawiające działanie tyroksyny, stosowanej w różnej wielkości. Tyroksyna była podawana psu stale o jednakowej godzinie, po uprzedniem ustaleniu się równowagi azotowej.

TABELA I.

Trzeciego dnia wprowadzono podskórnie psu 0,01 mgr. tyroksyny na kg. wagi, czyli 0,2 mgr. tyroksyny w 2 cm³ wody dest. na 18,450 gr. wagi psa.

Dni dośw.	Waga psa w gr.	Dobowa ilość podan. N	Dobowa ilość wypitej wody	Dobowa ilość wyd. moczu w cm³	Dobowa ilość wyd. N w kale	Dobowa ilość wyd. N w moczu	Razem dobowa ilość wyd N w gr.	Uwagi
1	18450	28 gr.	350 cm³	800	0,9655	26,9182	27,8837	
2	18450	„	335 „	1370	0,9655	26,9182	27,8837	
3	18450	„	525 „	1200	—	27,8796	27,8796	dzień wstrzyknięcia tyroksyny
4	18100	„	450 „	1130	0,7152	28,7810	29,4962	
5	18200	„	700 „	1660	0,7152	24.6708	25,3860	
6	18420	„	500 „	1290	0,8618	27,3639	28,2257	
7	18500	„	750 „	1510	0,8618	27,1260	27,9878	
8	18500	„	775 „	1340	0,6573	27,2712	27,9285	

Z przebiegu otrzymanych doświadczeń wynika, że zwiększenie wydalonego azotu, występuje dopiero następnego dnia po wprowadzeniu tyroksyny i że wzrost wydalonego azotu zależny jest od ilości wprowadzonej tyroksyny. I tak w tabeli I po dawce 0,01 mgr. tyroksyny zastosowanej na kg. żywej wagi, wzrost wydalonego azotu ponad normę wynosi 1,4 gr., w tabeli II po dawce 0,1 mgr. na kg. żywej wagi wzrost wydalonego azotu ponad normę wynosi 3 gr., a w tabeli III po dawce 0,4 mgr. — wzrost azotu wynosi 5,5 gr.

Jeżeli przejdziemy do danych liczbowych i zsumujemy wydalony azot przez czas działania pojedyńczej dawki tyroksyny, oraz podzielimy

TABELA II.

Trzeciego dnia wprowadzono podskórnie psu 0,1 mgr. tyroksyny na kg. wagi, czyli 1,8 mgr. tyroksyny w 2 cm^3 wody dest. na 18,420 gr. wagi psa.

Dni dośw.	Waga psa w gr.	Dobowa ilość podan. N w gr.	Dobowa ilość wypitej wody w cm^3	Dobowa ilość wyd. moczu w cm^3	Dobowa ilość wydal. N w kale	Dobowa ilość wydal. N w moczu	Razem dobowa ilość wyd. N w gr.	Uwagi
1	18420	28	660	1400	0,5625	26,8253	27,3878	
2	18600	„	1070	2060	0,5625	27,4008	27,9733	
3	18420	„	750	1480	0,8488	27,0716	27,9254	dzień wstrzyknięcia tyroksyny
4	18420	„	1000	2240	0,8488	30 2316	31,0804	
5	18180	„	1000	1880	0,5164	26,4581	26,9645	
6	18100	„	—	910	0,5164	24,5614	25,0778	
7	18260	„	750	1190	0,4756	27,2927	27,7683	
8	18400	„	750	1940	0,4756	27,3726	27,8482	
9	18620	„	1250	1940	—	—	—	

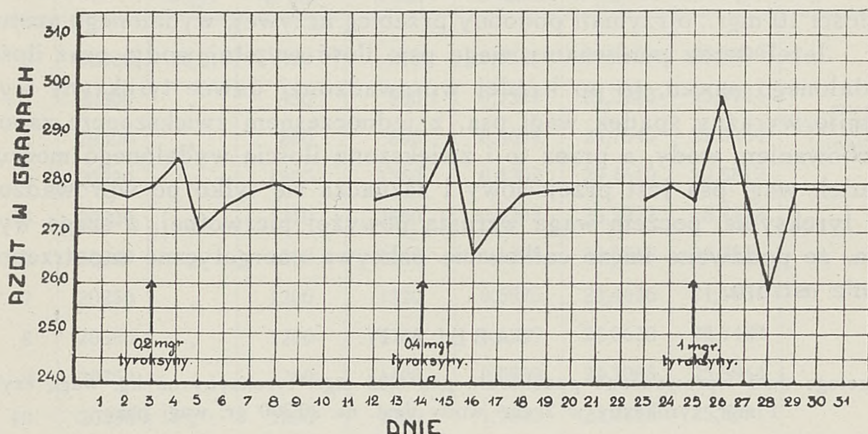
TABELA III.

Trzeciego dnia wprowadzono podskórnie psu 0,4 mgr. tyroksyny na kg. wagi, czyli 7,4 mgr. tyroksyny w 2 cm^3 wody dest. na 18,450 gr. wagi psa.

Dni dośw.	Waga psa w gr.	Dobowa ilość podan. N w gr.	Dobowa ilość wypitej wody w cm^3	Dobowa ilość wyd. moczu w cm^3	Dobowa ilość wydal. N w kale	Dobowa ilość wydal. N w moczu	Razem dobowa ilość wyd. N w gr.	Uwagi
1	18350	28	580	1270	0,7694	27,0380	27,8074	
2	18450	„	650	1550	0,7694	27,0709	27,8403	
3	18450	„	670	1440	0,5014	27,3319	27,8333	dzień wstrzyknięcia tyroksyny
4	18250	„	1250	1920	0,5687	29,7921	30,3608	
5	18300	„	750	1590	0,5687	32,9330	33,5017	
6	18300	„	1000	1790	0,7825	29,2859	30,0684	
7	18100	„	780	1930	0,5603	25,8657	26,4260	
8	18450	„	850	1550	0,5603	21,6505	22 2118	
9	18460	„	550	1280	0,8195	25,8192	26,6387	
10	18480	„	750	1540	0,8195	26,8963	27,7158	
11	18460	„	700	1310	0,5996	27,4170	28,0166	
12	18460	„	600	1440	0,5996	27,3321	27,9317	

przez ilość dni doświadczenia, to otrzymana średnia wydalonego azotu w porównaniu do średniej ilości azotu podanego nie wykazuje żadnych zmian w przemianie azotowej.

I tak naprzykład: w tabeli I w ciągu ośmiodniowego doświadczenia pies wydalił 222,7 gr. azotu, średnia ilość wydalonego azotu wynosi: $\frac{222,7}{8} = 27,8$ gr. Średnia ilość azotu podanego równa się 28 gr., stąd różnica wypada 0,2 gr. W tabeli II przy większej dawce wprowadzonej



Wykres Nr. 1.

tyroksyny w ciągu 8-mio dniowego doświadczenia suma wydalonego azotu wynosi 222,1 gr., to średnia ilość wydalonego azotu wypada: $\frac{222,1}{8} = 27,8$ czyli powstała różnica pomiędzy azotem podanym, a wydalonym jest ta sama 0,2 gr. W tab. III po podaży jeszcze większej dawki tyroksyny, średnia ilość wydalonego azotu w ciągu 11-to dniowego doświadczenia wynosi: $\frac{307,9}{11} = 27,9$ gr., stąd powstała różnica jest całkowicie zbliżona do różnicy dwóch poprzednich doświadczeń. Różnicę tę należy przypisać błędowi, dopuszczalnemu w technice zbierania wydalin i samej analizy. Stąd możemy przyjąć, że ilość azotu podanego jest równa ilości azotu wydalonego, czyli działanie tyroksyny na prze-

mianę azotową jest w organizmie regulowane przez okres wyrównawczy, t. j. okres zatrzymywania azotu w ustroju, występujący po okresie zwiększonego wydalania.

Okres kompensacyjny wyraźnie ilustruje załączony graficzny przebieg wydalonego azotu u psa normalnego (wykres 1). Z przebiegu krzywych zaznacza się zwiększenie wydalonego azotu po wprowadzonej tyroksynie (bilans azotowy ujemny), który osiągnąwszy najwyższy szczyt, opada poniżej normy (bilans azotowy dodatni), ażeby następnie powrócić do stałej równowagi azotowej. Czyli po każdym okresie zwiększonego wydalania azotu, występuje wyraźny okres wyrównawczy, t. j. okres zatrzymywania azotu przez organizm.

W. Boothby i Buckley w swej pracy, wykonanej nad przemianą materji u psa, po wstrzyknięciu dożylnie dawki tyroksyny w ilości 10 mgr., otrzymali podobny przebieg krzywej, wydalonego azotu.

Jeżeli teraz porównamy wagę psa, ilość wypitej wody, oraz ilość wydalonego moczu, to po każdej wprowadzonej dawce tyroksyny występuje wyraźny spadek wagi psa, z jednoczesnem zwiększonem zapotrzebowaniem wody, a przez to i zwiększoną ilością wydalonego moczu. Spadek wagi psa jest przejściowy i zaznacza się tylko po wprowadzonej tyroksynie, poczem waga wzrasta powyżej pierwotnej, z czego wynika, że podawane mięso całkowicie pokrywa energetyczne zapotrzebowanie ustroju.

TABELA IV.

Trzeciego dnia wprowadzono podskórnie psu 0,05 mgr. tyroksyny na kg. wagi, czyli 1 mgr. tyroksyny w 2 cm³ wody dest. na 20,300 gr. wagi psa.

Dni dośw.	Waga psa w gr.	Dobowa ilość podan. N w gr.	Dobowa ilość wypitej wody w cm³	Dobowa ilość wyd. moczu w cm³	Dobowa ilość wydalonego azotu		Razem dobowa ilość wyd. N w gr.	Uwagi
					w kale	w moczu		
1	20300	26,2	600	600	1,0273	24,4917	25,5190	
2	20300	„	345	730	1,0273	24,9114	25,9387	
3	20300	„	600	990	0,7100	25,0240	25,7340	dzień wstrzyknięcia tyroksyny
4	20280	„	900	940	0,7100	27,2595	27,9674	
5	20270	„	600	1080	0,7920	25,1754	25,9674	
6	20280	„	600	800	0,7920	23,2828	24,0748	
7	20370	„	600	1320	0,5352	25,3211	25,8563	
8	20350	„	600	1200	0,5352	25,1837	25,7189	
9	20380	„	600	1200	1,2985	24,3512	25,6497	

Podobne doświadczenie przeprowadzone na drugim psie, pozostawionym na tej samej djecie surowego mięsa końskiego z dodaniem 200 cm³. jednoprocentowego agaru, jako balastu. Załączone tabele IV, V i VI wykazują liczbowy przebieg doświadczenia przy zastosowaniu innych dawek tyroksyny, obliczonych na kg. żywej wagi.

TABELA V.

Trzeciego dnia wprowadzono podskórnie psu 0,2 mgr. tyroksyny na kg. wagi, czyli 4 mgr. tyroksyny w 2 cm³ wody dest. na 20,300 gr. wagi psa.

Dni dośw.	Waga psa w gr.	Dobowa ilość podan. N w gr.	Dobowa ilość wypitej wody w cm³	Dobowa ilość wyd. moczu w cm³	Dobowa ilość wydalonego azotu		Razem dobowa ilość wyd. N w gr.	Uwagi
					w kale	w moczu		
1	20300	26,2	420	970	0,7521	24,8369	25,5890	
2	20300	„	450	800	0,7521	25,2223	25,9744	
3	20300	„	850	890	0,8624	24,7640	25,6264	dzień wstrzyknięc tyroksyny
4	20220	„	1800	1760	0,4202	29,1610	29,5812	
5	20200	„	710	2800	0,4202	26,2972	26,7174	
6	20240	„	1200	1140	1,1298	25,0713	26,2011	
7	20250	„	1200	1520	0,6925	20,4626	21,1551	
8	20300	„	1200	1700	0,6859	25,0630	25,7489	
9	20350	„	1200	1620	0,6859	24,7085	25,3944	
10	20350	„	1200	1700	1,7885	24,0806	25,8691	

Otrzymane wyniki przemiany azotowej psa drugiego są bardzo podobne do wyników otrzymanych u psa pierwszego.

Jak widzimy, zwiększenie wydalanego azotu występuje następnego dnia po wprowadzeniu tyroksyny. Ilość wydalonego azotu ponad normę jest zależna od ilości podanej tyroksyny. I tak: w tabeli IV po dawce 0,05 mgr. tyroksyny na kg. wagi zwiększona ilość wydalonego azotu wynosi 1,7 gr.; w tabeli V po dawce 0,2 mgr. zwiększa się ilość wydalonego azotu o 3,3 gr., a w tabeli VI po dawce 0,8 mgr. — 5,9 gr. azotu.

Ta zależność przemiany azotowej od ilości wprowadzonej tyroksyny nasunęła myśl oznaczenia granicy działania tyroksyny na zwiększenie przemiany azotowej psów doświadczalnych.

Po uprzedniem ustaleniu równowagi azotowej, wprowadzano psu tyroksynę w dawce możliwie najmniejszej, obliczanej na kg. żywej wagi.

TABELA VI.

Trzeciego dnia wprowadzono podskórnie psu 0,8 mgr. tyroksyny na kg. wagi, czyli 16,3 mgr. tyroksyny w 2 cm³ wody dest. na 20,350 gr. wagi psa.

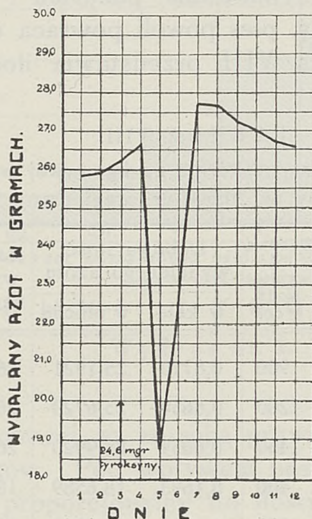
Dni dośw.	Waga psa w gr.	Dobowa ilość podan. N w gr.	Dobowa ilość wypitej wody w cm³	Dobowa ilość wyd moczu w cm³	Dobowa ilość wydalonego azotu w kale	Dobowa ilość wydalonego azotu w moczu	Razem dobowa ilość wyd. N. w gr.	Uwagi
1	20360	26,2	1,200	1,520	1,2624	24,4409	25,7033	
2	20350	„	1,200	1,160	1,2624	24,4461	25,7085	
3	20350	„	1,200	970	0,9402	24,8342	25,7744	dzień wstrzyknięcia tyrokszyny
4	20480	„	1,200	1,070	0,9402	27,2182	28,1584	
5	20220	„	1,350	1,420	1,8184	30,2885	32,1069	
6	20150	„	850	920	1,3768	26,4774	27,8542	
7	19970	„	680	850	1,3563	24,5417	25,8980	
8	20050	„	650	520	1,3563	20,0962	21,4525	
9	20120	„	720	680	1,8232	23,6106	25,4338	
10	20200	„	740	950	1,8232	23,7512	25,5744	

TABELA VII.

Dawka na kg. żywej wagi	Dawka stosowanej tyroksyny	Zwiększona ilość wydalonego azotu ponad normę w gramach	Zwiększona ilość wydalonego azotu ponad normę w %%	Uwagi
0,0025 mgr.	0,05 mgr. na 19270 gr wagi	—	—	bez wyniku
0,005 „	0,1 „ „ 19300 „ „	—	—	bez wyniku
0,01 „	0,2 „ „ 19350 „ „	0,5	1,2	
0,02 „	0,4 „ „ 19930 „ „	0,9	2,1	
0,05 „	1 „ „ 20300 „ „	1,7	6,4	
0,1 „	2 „ „ 20380 „ „	3,0	11,4	
0,2 „	4 „ „ 20300 „ „	3,4	12,9	
0,4 „	8,1 „ „ 20350 „ „	4,5	17,1	
0,8 „	16,3 „ „ 20350 „ „	5,9	2,25	
1,2 „	24,6 „ „ 20500 „ „	—	—	objawy zatrucia

Ilość podanego azotu, oraz wydalonego z dobowych porcyj moczu i kału analizowano codziennie.

Po wprowadzeniu tyroksyny i otrzymanym efekcie oraz ustaleniu równowagi azotowej, dawki tyroksyny podwajano aż do wystąpienia objawów zatrucia. Przebieg doświadczenia ujęto w tabeli VII. Podane wyniki zwiększonej ilości wydalonego azotu obliczone są w gramach i % % w odniesieniu do stałej równowagi azotowej.



Wykres Nr. 2.

Z załączonej tabeli wynika, że wprowadzone dawki 0,0025 mgr. i 0,005 mgr. tyroksyny na kg. żywej wagi nie dały żadnego wyniku, gdyż wydzielony z moczem i kałem azot nie przekroczył równowagi azotowej. Podwojona dawka następna do 0,01 mgr. tyroksyny już spowodowała zwiększenie przemiany azotowej o 1,2%, czyli poniżej tej dawki znajduje się minimalna granica działania tyroksyny na wzrost przemiany azotowej. Po określeniu t. zw. „dawki progowej" podwajano ilości wprowadzonej tyroksyny, które, jak wynika, powodują coraz większy wzrost wydalanego azotu ponad wyjściową równowagę. Zastosowana dawka 1,2 mgr. tyroksyny na kg. żywej wagi po wprowadzeniu spowodowała zaburzenie u psa z objawami zatrucia. W następstwie czego wystąpiły silne wymioty, psychiczne podniecenie oraz brak apetytu, trwa-

jący przez kilka dni. Wykreślona krzywa Nr. 2 z przebiegu wydalonego azotu wykazuje naruszenie równowagi azotowej, powstałe z ciężkich zaburzeń w przemianie azotowej, pod wpływem nadmiernej ilości wprowadzonej tyroksyny. Niewielkie zwiększenie azotu nastąpiło już w dniu wprowadzenia tyroksyny, pomimo wystąpienia silnych wymiotów. Następnego dnia wzrost wydalonego azotu wynosi 0,4 gr., pomimo, że pies po zjedzeniu kilku kawałków mięsa po chwili je zwymiotował i więcej pokarmu nie przyjął. Trzeciego dnia następuje gwałtowny spadek wydalanego z moczem azotu i zupełny brak apetytu. Waga psa powoli opada. Następne sześć dni zaznacza się stałe zwiększone wydalanie azotu, pomimo nieregularnego przyjmowania pokarmu i dopiero na 10 dzień po wprowadzeniu tyroksyny, pies powoli powraca do swojej równowagi azotowej. Załączona tabela VIII przedstawia ilościowy przebieg doświadczenia.

TABELA VIII.

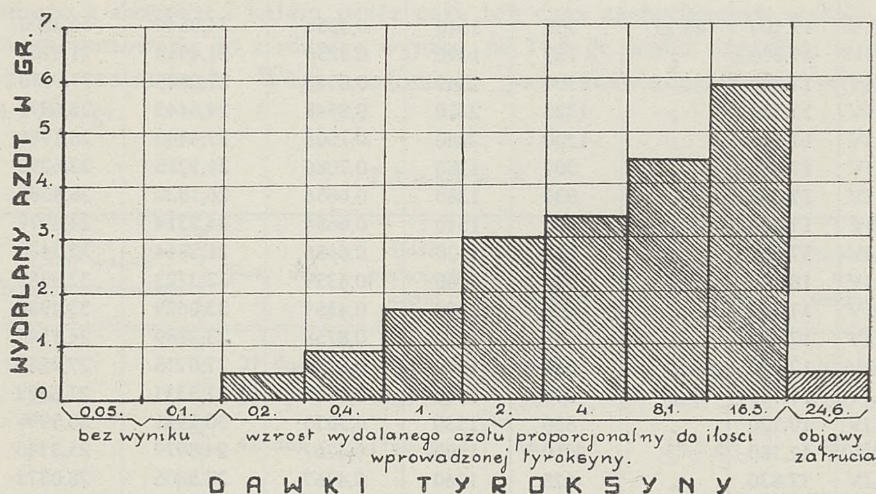
1,2 mgr. tyroksyny wprowadzono podskórnie na kg. żywej wagi czyli 24,6 mgr. tyroksyny na 20,500 gr. wagi psa.

Data	Waga psa w gr.	Podana djeta	N zawarty w djecie w gr.	Dobowa ilość wypitej wody w cm³	Dobowa ilość wydalonego azotu		Razem N wydalonego w gr.	Uwagi
					w kale	w moczu		
11.V	20500	800 gr. mięsa końsk.+200 cm³ 1% agaru	26,2	900	0,8770	25,1921	26,0691	
12.V	20500	„	„	1200	0,6659	25,6723	26,3382	dzień wstrzyknięcia tyroksyny—wymioty
13.V	20500	„	„	1460	0,6659	25,9920	26,6579	zjadł trochę mięsa i zwymiotował
14.V	20460	„	„	400	0,1693	18,6589	18,8282	nie jadł
15.V	20400	„	„	800	0,1693	22,1915	22 3608	nie jadł
16.V	20300	„	„	600	1,5742	26,5158	27,6141	zjadł 118 gr. mięsa
17.V	20400	„	„	900	1,1349	26,5158	27.6507	nie jadł
18.V	20300	„	„	300	0,7932	26,5898	27,3830	zjadł 385 gr. mięsa
19.V	20400	„	„	800	0,5883	26,4672	27,0555	zjadł 415 gr. mięsa
20.V	20400	„	„	800	0,6524	25,9622	26,6146	zjadł 800 gr. mięsa
21.V	20400	„	„	800	0,6524	25,9743	26,6267	zjadł 800 gr. mięsa

Powstałe zaburzenia wskazują na to, że wprowadzona dawka 1,2 mgr. tyroksyny na kg. żywej wagi jest trująca; czyli maksymalna granica działania tyroksyny na przemianę azotową u danego psa znajduje się między dawkami 0,8 a 1,2 mgr.

Granice działania tyroksyny na zwiększenie przemiany azotowej, obliczone w gramach przedstawia załączony wykres Nr. 3.

Działanie tyroksyny na zwiększenie przemiany azotowej w otrzymanych granicach dawek powtórzono dla kontroli na drugim psie. Otrzymane wyniki zwiększonego wydalania azotu w moczu pod działaniem tych samych dawek tyroksyny, obliczone w gramach i %% od



Wykres Nr. 3.

stałej równowagi azotowej, są ze sobą prawie zgodne. Dawki 0,05 i 0,1 mgr. nie dały wyników. Pod wpływem następnych dawek wzrost wydalanego azotu był proporcjonalny do ilości wprowadzonej tyroksyny. Natomiast objawy zatrucia u drugiego psa wystąpiły już przy dawce 0,8 mgr. na kg. wagi. Należy zaznaczyć, że i waga psa drugiego była mniejszą w porównaniu do pierwszego.

Wpływ tyroksyny na przemianę azotową u tychże psów po kastracji.

Psy z poprzedniego doświadczenia poddano kastracji i po zagojeniu się rany osiągnięto stan równowagi azotowej. Jak wynika z codziennych obliczeń podawanego i wydalanego azotu, bilans azotowy ustalił się dopiero po 42 dniach, od czasu kastracji. Przez cały ten czas doświadczenia ilości wydalanego azotu ulegały stałym wahaniom powyżej, względnie poniżej podawanej normy azotu, jak przedstawia poniższa tabela.

TABELA IX.

Pies wykastrowany dn. 29.III. o wadze 18,750 gr. Doświadczenie rozpoczęto dn. 10.IV.

Data	Waga psa w gr.	Dobowa ilość podan. N	Dobowa ilość wypitej wody w cm³	Dobowa ilość wyd. moczu w cm³	Dobowa ilość wydalonego azotu w kale	Dobowa ilość wydalonego azotu w moczu	Razem dobowa ilość wydal. N w gr.
10.IV	17.100	28 gr.	550	1540	0,3256	34,0544	34,3800
11 IV	17.300	„	750	1390	0,3256	21,4953	21,8209
12.IV	17.300	„	1390	2360	0,8548	27,0825	27,9373
13.IV	17.380	„	1325	2370	0,8548	24,8443	25,6991
14 IV	17.400	„	1330	2280	0,7508	27,4440	28,1948
15.IV	17.380	„	300	1250	0,7080	21,9215	22,6295
16 IV	17.380	„	630	1380	0,6656	26,1930	26,8586
17.IV	17.500	„	595	1540	0,6656	34,2314	34,8970
18.IV	17.650	„	510	1120	0,6656	21,5814	22,2470
19.IV	18.170	„	980	1780	0,4359	32,3723	32,8082
20.IV	17.600	„	650	1700	0,4359	33,0629	33,4988
21 IV	17.650	„	750	1310	0,8758	23,2789	24,1547
22.IV	17.700	„	800	1370	0,8758	27,0778	27,9536
23.IV	17.730	„	560	1650	0,3055	27,5337	27,8392
24.IV	17.720	„	850	1530	0,3055	30,2941	30,5996
25.IV	17.780	„	610	1290	0,4767	24,8979	25,3746
26.IV	17.830	„	675	1360	0,4767	27,5805	28,0572
27.IV	17.750	„	745	1340	0,4767	25,0207	25,4974
28.IV	17.800	„	870	990	0,3119	15,6540	15,9659
29.IV	17.800	„	1000	1860	0,3119	35,4578	35,7697
30.IV	17.830	„	600	1640	0,8412	33,1735	34,0147
1.V	17.850	„	550	1430	0,6412	27,2606	27,9018
2.V	17.950	„	730	1120	0,6412	16,7215	17,3627
3.V	18.000	„	1000	1500	0,5364	23,9009	24,4373
4.V	18.100	„	250	1010	0,5364	23,0763	23,6127
5.V	18.100	„	200	690	0,5364	20,4352	20,9716
6.V	18.400	„	1250	1710	0,5788	38,7513	39,3301
7.V	18.400	„	1150	1730	0,5788	31,0466	31,6254
8.V	18.500	„	750	1080	0,5788	19,0995	19,6783
9.V	18.400	„	1000	1460	0,5788	35,7497	36,3285
10.V	18.450	„	1500	1930	0,7180	30,6820	31,4000
11.V	18.450	„	1250	1730	0,7180	28,8247	29,5427
12.V	18.700	„	835	1040	0,5837	22,0682	22,6519
13.V	18.700	„	775	1480	0,5837	32,1990	32,7827
14.V	18.750	„	830	1170	0,7102	29,5845	30,2947
15.V	18.750	„	1000	1380	0,7102	28,3788	29,0890
16.V	18.500	„	885	1480	0,6639	26,0275	26,6914
17.V	19.000	„	1200	1380	0,6639	19,8797	20,5436
18 V	18.900	„	1040	1480	0,6142	28,3215	28,9357
19 V	18.950	„	1550	1610	0,6142	26,4736	27,0878
20.V	18.900	„	500	900	1,0564	17,0808	18,1372
21.V	18.800	„	600	1410	1,0564	35,9626	37,0190

Otrzymane wahania bilansu azotowego wskazują, że pod wpływem kastracji w ciągu sześciu tygodni w ustroju powstaje zaburzenie w przemianie azotowej, a dopiero po tym czasie następuje ustalenie się równowagi azotowej.

Jeżeli jednak obliczymy ilość azotu podanego i ilość azotu wydalonego z moczem i kałem przez cały ten czas zachodzących wahań bilansu azotowego, to z różnicy wynika, że 14,5 gr. azotu organizm w tym czasie zatrzymał. Waga natomiast psa doświadczalnego wzrosła o 1700 gr.

TABELA X.

Czas wahań bilansu azotowego	Ilość dni	Ilość podanego azotu	Ilość N wydalonego	N zatrzymany	Przyrost na wadze
I okres	21 dni	588 gr.	586,1 gr.	1,9 gr.	700 gr.
II okres	21 „	588 „	575,4 „	12,6 „	1000 „
	42 dni	1176 gr.	1161,5 gr.	14,5 gr.	1700 gr.

Załączona tabela wykazuje azot zatrzymany oraz przyrost wagi psa. Czas wahań bilansu azotowego został podzielony na dwa równe okresy. W pierwszym okresie 21-dniowym po dokonanej kastracji pies zatrzymał tylko 1,9 gr. azotu, zwiększając wagę o 700 gr. Natomiast w drugim okresie, też 21-dniowym, azotu zostało zatrzymane 12,6 gr i waga wzrosła o 1 kg.

Z całego szeregu prac wiadomo, że kastracja powoduje zmniejszenie przemiany białkowej ustroju, co przejawia się zatrzymaniem azotu, oraz zwiększeniem wagi ciała. Korentschewsky na 55-ty dzień po dokonanej kastracji, podając psu 9,150 gr azotu, otrzymał 8,198 gr wydalonego moczem i kałem, czyli 0,952 gr azotu zostało zatrzymane przez organizm.

U psa doświadczalnego po 6-cio tygodniowym okresie wahań bilansu, nastąpiło ustalenie się równowagi azotowej i trwało przez dalszy ciąg doświadczenia. Po każdej otrzymanej trzydniowej równowadze stosowano podskórnie tyroksynę. Dawki tyroksyny obliczane na kg żywej wagi, uzgodniono z dawkami, podawanemi psom przed kastracją.

Po zastosowaniu najmniejszej dawki 0,005 mgr na kg żywej wagi wydalony azot z moczem i kałem nie przekroczył równowagi azotowej,

czyli ostatecznie nie otrzymano żadnego efektu, podobnie jak i u psów normalnych. Następna dawka podwojona spowodowała zwiększenie przemiany azotowej u pierwszego kastrata o 0,7 gr u drugiego 1 gr, jak wykazuje załączona tabela.

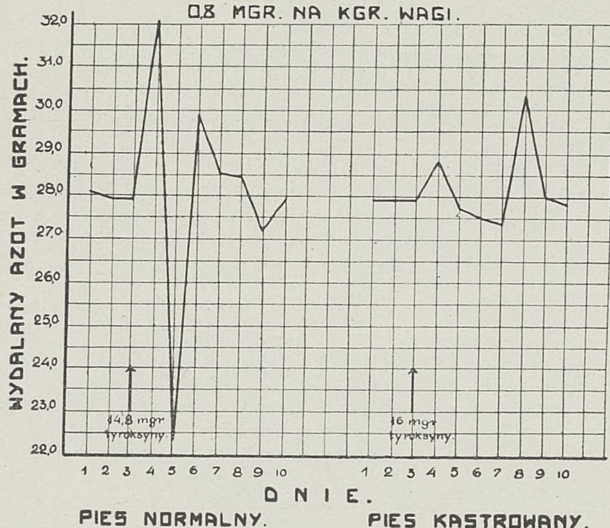
TABELA XI.

Dawka na kg. żywej wagi	Dawka stosowana	Ilość wydalonego azotu ponad normę		Uwagi
		Kastrat I	Kastrat II	
0,005 mgr.	0,1 mgr.	—	—	bez wyniku
0,01 „	0,2 „	0,7 gr.	1,0 gr.	
0,02 „	0,4 „	2,3 „	2,8 „	
0.05 „	1 „	3,6 „	42 „	
0,2 „	4 „	bez wyniku	bez wyniku	Bilans azotowy pozostawał w równowadze.
0,4 „	8,1 „	bez wyniku	bez wyniku	
0,8 „	16,3 „	bez wyniku	—	

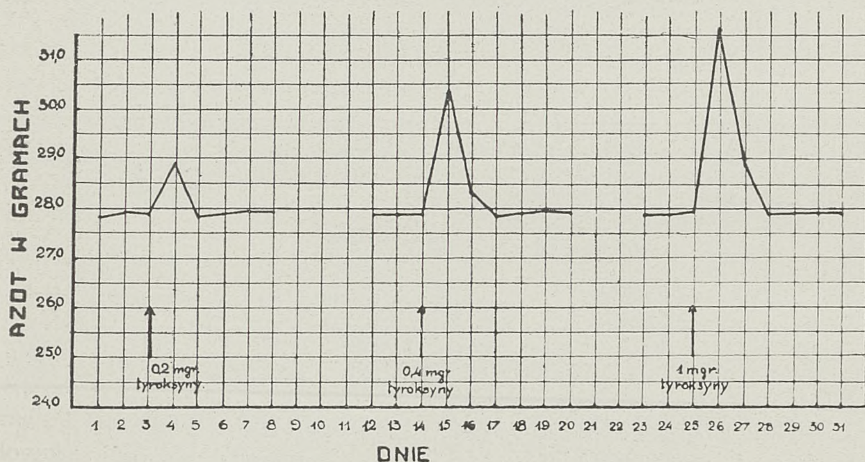
Dawka 0,005 mgr na kg żywej wagi u obu kastratów pozostała bez wyniku. I w danym wypadku powyżej tej dawki leży próg działania tyroksyny na przemianę azotową. Następne dawki powodują wzrost przemiany azotowej proporcjonalnej do ilości wprowadzonej tyroksyny. Dawka 0,05 na kg żywej wagi okazała się końcową. Stosowane coraz to wyższe dawki nie dały żadnego wyniku, pomimo kilkakrotnych powtórzeń. Równowaga azotowa po wprowadzeniu tyroksyny nie wzrastała, lecz utrzymywała się na jednakowym poziomie, względnie nawet malała.

Celem porównania załączono graficzny przebieg wydalonego azotu u psa przed i po kastracji (wykres 4). Dawka stosowanej tyroksyny była w obu przypadkach jednakowa i wynosiła 0,8 mgr na kg żywej wagi. Wprowadzone 14,8 mgr tyroksyny u psa normalnego spowodowało zwiększenie wydalonego azotu, oraz wyraźny okres kompensacji, przy jednoczesnym wystąpieniu zaburzeń w postaci wymiotów, utraty apetytu i silnego podniecenia. U kastrata zaś ta sama dawka nie wywołała prawie żadnego efektu. Pies nie wykazywał żadnych zmian, zachowując apetyt prawidłowy. Waga psa po kastracji wzrosła o 1,5 kg.

Trzeba zaznaczyć, że u obu kastratów, po wprowadzeniu poszczególnych dawek tyroksyny, zwiększona przemiana azotowa, osiągnąwszy swój najwyższy szczyt, powracała do równowagi azotowej, nie dając



Wykres Nr. 4.



Wykres Nr. 5.

zupełnie okresu kompensacyjnego, jak wynika z załączonego wykresu 5. Zastosowane dawki tyroksyny, podane są takie same, jak przy wykresie pierwszym u psa normalnego.

Jednocześnie w tabeli XII i XIII wykazano liczbowe wyniki przemiany azotowej, otrzymane u kastratów, po wprowadzeniu jednakowej dawki tyroksyny. Stosowana dawka 0,4 mgr u obydwóch kastratów spowodowała prawie jednakowe zwiększenie przemiany azotowej.

TABELA XII.

Kastrat I. Trzeciego dnia wprowadzono psu podskórnie 0,02 mgr. tyroksyny na kg. żywej wagi, czyli 0,4 mgr. tyroksyny na 19,750 gr. wagi psa.

Dni dośw	Waga psa w gr.	Dobowa ilość podan. N	Dobowa ilość wypitej wody w cm^3	Dobowa ilość wyd. moczu w cm^3	Dobowa ilość wydalonego azotu		Razem dobowa ilość wyd. N w gr.	Uwagi
					w kale	w moczu		
1	19700	28 gr.	500	1300	0,6084	27,2758	27,8842	
2	19750	„	800	1080	0,7629	27,0716	27,8345	
3	19750	„	800	1240	0,7629	27,1106	27,8735	dzień wstrzyknięcia tyroksyny
4	19750	„	800	1460	0,7301	29,6163	30,3464	
5	19700	„	1000	1420	0,7301	27,6184	28,3485	
6	19650	„	800	1420	0,9049	27,0252	27,9301	
7	19600	„	760	1170	0,6049	27,3181	27,9230	
8	19550	„	780	1240	0,6049	27,3408	27,9457	

TABELA XIII.

Kastrat II. Trzeciego dnia wprowadzono psu podskórnie 0,02 mgr. tyroksyny na kg. wagi, czyli 0,4 mgr. tyroksyny w 2 cm^3 wody dest. na 19,420 gr. wagi psa.

Dni dośw.	Waga psa w gr.	Dobowa ilość podan. N	Dobowa ilość wypitej wody w cm^3	Dobowa ilość wyd moczu w cm^3	Dobowa ilość wydalonego azotu		Razem dobowa ilość wyd N w gr.	Uwagi
					w kale	w moczu		
1	19250	28 gr.	50	890	0,8788	27,0709	27,9497	
2	19250	„	100	670	0,8788	27,0005	27,8793	
3	19420	„	495	900	0,7055	27,1787	27,8842	dzień wstrzyknięcia tyroksyny
4	19450	„	560	1100	0,7055	30,1763	30,8818	
5	19350	„	1020	1780	1,9295	25,7712	27,7007	
6	19300	„	950	1670	0,4537	28,0681	28,5218	
7	19270	„	950	1470	0,4537	27,3812	27,8349	
8	19200	„	1000	1590	0,7704	27,4178	28,1882	
9	19160	„	1000	1400	0,7704	27,1981	27,9685	

W obu przypadkach, po okresie zwiększonego wydalania azotu nie występuje okres kompensacji. Brak tego okresu dowodzi, że zwiększony rozpad białka, spowodowany tyroksyną, nie może być wyrównany przez ustrój kastratów.

Nie bez znaczenia będzie tu fakt porównania wagi ciała psów normalnych i kastrowanych. O ile u psów normalnych, po wprowadzeniu tyroksyny następował spadek wagi, to po okresie kompensacyjnym zostawał wyrównany, a nawet przekraczał wagę poprzednią. Naprzykład:

z tabeli I wynika: waga psa przed wstrzyknięciem tyroksyny 18,450 gr.
po wstrzyknięciu tyroksyny 18,500 „
„ „ II „ „ „ przed wstrzyknięciem tyroksyny 18,420 „
po wstrzyknięciu tyroksyny 18,620 „
„ „ III „ „ „ przed wstrzyknięciem tyroksyny 18,350 „
po wstrzyknięciu tyroksyny 18,460 „

U kastratów natomiast po każdej wprowadzonej dawce tyroksyny waga ciała stale opadała i nie była wyrównywaną pomimo, że bilans azotowy powrócił do poprzedniej równowagi.

Kastrat I przed tyroksyną waga 19,750 gr. po tyroksynie 19,550 gr.
„ II „ „ „ 19,420 „ „ „ 19,160 „

Ponieważ jak i kastratom, tak i psom normalnym stosowano niejednokrotnie dawki tyroksyny w równych odstępach czasu w ciągu całego doświadczenia, stąd porównywując wagę ciała przed i po doświadczeniu, otrzymano następujące wyniki.

TABELA XIV.

Psy normalne	Nr. 1	Nr. 2	Psy kastrowane	Nr. 1	Nr. 2
Waga przed rozpoczęciem doświadczenia .	19270 gr.	18450 gr.	Waga przed rozpoczęciem doświadczenia .	19850 gr.	19700 gr.
Waga po stosowanych dawkach tyroksyny . .	20400 gr.	18650 gr.	Waga po stosowanych dawkach tyroksyny . .	19500 gr.	19150 gr.
	+ 1130 gr.	+ 200 gr.		— 350 gr.	— 550 gr.

Psy normalne, pomimo stosowanej tyroksyny aż do dawek trujących, wzrosły na wadze o 1130 gr i 200 gr; natomiast kastraty stale spadały na wadze o 350 gr i 550 gr.

Zwiększony rozpad białka, zachodzący u kastratów, pod wpływem stosowanej tyroksyny, nie będąc kompensowany przez ustrój, powoduje stały spadek wagi ciała.

Korentschewsky w swojej pracy nad przemianą materji psów thyreodektomowanych, a potem kastrowanych powiada: „że tarczyca normalnie posiada pewien tonus, który zostaje wsparty przez wewnętrzną sekrecję gruczołów płciowych; kastracja zaś w znacznej mierze osłabia ten tonus i doprowadza nawet do atrofji tarczycy". W. Schoeller i G. Gehrke, pracując nad działaniem tyroksyny na podstawową przemianę materji u myszy, stwierdzili, że wycięcie jąder powoduje znaczne zmniejszenie siły działania tyroksyny.

Dla kontroli zachodzących zmian w wadze ciała i siły działania tyroksyny u psów normalnych i kastrowanych, przeprowadzono dodatkowe badania nad szczurami. Jedną serję szczurów wykastrowano, drugą pozostawiono jako kontrolną. Następnie dobierano parami o jednakowej wadze osobników normalnych i kastrowanych, wstrzykując podskórnie tyroksynę w rozmaitych dawkach, obliczonych na 100 gr. wagi. Po zastrzyku codziennie o stałej godzinie kontrolowano wagę doświadczalnej pary szczurów.

Po wprowadzeniu pojedyńczych dawek w wysokości 0,5, 1 i 2 mgr tyroksyny na 100 gr wagi, następował powolny spadek wagi jak u normalnych, tak i u kastratów, przeciętnie o 10 gr. Na dziesiąty dzień od wprowadzonej dawki szczury powróciły do wagi poprzedniej, a nawet ją przekroczyły, tak, że średnia spadku wagi ciała sięgała 6%. Po wprowadzeniu wyższych dawek tyroksyny u kastratów zaznaczał się bardziej zwiększony spadek wagi, niż u szczurów normalnych, który nawet na 50-ty dzień obserwacji nie wracał do wagi pierwotnej. U szczurów normalnych natomiast już na 13-ty — 15-ty dzień waga powróciła do normy i przekroczyła wagę wyjściową.

Przebieg wagi szczurów doświadczalnych przedstawia załączona tabela.

Z tabeli wynika, że przy mniejszych dawkach: 0,5, 1 i 2 mgr. tyroksyny na 100 gr wagi zaznacza się niewielki, prawie jednakowy spadek na wadze, jak u normalnych, tak i u kastrowanych osobników. Przeciętnie na 10 dzień od wprowadzenia tyroksyny waga powraca do normy i przekracza wagę początkową.

TABELA XV.

Wyniki doświadczeń nad 18 szczurami. W tem 9 szczurów normalnych i 9 kastrowanych.

Lp.	Stosowana dawka tyroksyny	Rodzaj szczura	Waga szczura początkowa w gr.	Waga szczura najniższa w gr.	Waga szczura końcowa w gr.	Dzień wagi końcowej	Obniżka wagi w gr.	Obniżka wagi w %%	Uwagi
1	bez tyroksyny	normalny	197	193	202	na 50 dzień	—	—	
		kastrow.	196	196	216	na 50 dzień	—	—	
2	0,5 mgr. na 100 gr.	normalny	159	151	161	na 10 dzień	8	5%	
		kastrow.	155	143	156	na 12 dzień	12	7,6%	
3	1 mgr. na 100 gr.	normalny	147	137	149	na 10 dzień	10	6,7%	
		kastrow.	146	136	147	na 11 dzień	10	6,7%	
4	2 mgr. na 100 gr.	normalny	174	163	178	na 9 dzień	11	6,3%	
		kastrow.	179	168	180	na 12 dzień	11	6,3%	
5	4 mgr. na 100 gr.	normalny	172	164	200	na 13 dzień	8	4,6%	
		kastrow.	162	140	140	na 50 dzień	22	13,5%	
6	8 mgr. na 100 gr.	normalny	162	140	155	na 50 dzień	22	13,5%	
		kastrow.	157	130	132	na 50 dzień	27	17,2%	
7	8 mgr. na 100 gr.	normalny	180	166	190	na 15 dzień	14	7,2%	
		kastrow.	189	162	168	na 30 dzień	27	14,3%	
8	16 mgr. na 100 gr.	normalny	203	185	184	na 8 dz. padł.	19	9,3%	
		kastrow.	208	178	185	na 45 dzień	30	14,5%	
9	16 mgr. na 100 gr.	normalny	183	169	164	na 23 dz. padł.	19	10,4%	
		kastrow.	175	150	158	na 25 dzień	25	14,3%	

Natomiast po większej dawce 4, 8 i 16 mgr tyroksyny u szczurów kastrowanych wyraźnie zaznacza się większy spadek wagi ciała 22, 27, 27, 30 i 25 gr aniżeli u szczurów normalnych 8, 22, 14, 19 i 19 gr. U kastratów spadek wagi ciała nie wyrównywa się na 50 dzień obserwacji, gdy szczury normalne już przeciętnie na 15 dzień powracają do normy. Tylko w jednym przypadku Nr. 6 szczur normalny na 50 dzień obserwacji utrzymywał się w wadze niższej o 7 gr od wagi pierwotnej 162 gr.

W końcowem doświadczeniu Nr. 8 i 9. po dawce 16 mgr. tyroksyny na 100 gr. wagi oba szczury normalne padły: jeden na 8-my dzień od daty zastrzyku, drugi na 23-ci. Natomiast oba kastraty utrzymały się przy życiu, wykazując tylko znaczny spadek wagi ciała. Dowodzi to, że osobniki kastrowane są bardziej odporne na toksyczne działanie tyroksyny, aniżeli normalne.

Trendelenburg cytuje, że 0,02 mgr tyroksyny, stosowanej dziennie dorosłym szczurom na 100 gr wagi, wywołało tylko małe zahamowanie przyrostu wagi; w przeciwieństwie do tego młode szczury wytrzymywały dzienną dawkę 0,250 mgr tyroksyny bez wpływu na wagę. Herryng i Hoskins stosowali w dziennej dawce 0,1 — 0,2 gr świeżej tarczycy, względnie 0,01 — 0,2 gr suszonej i nie otrzymywali silniejszych objawów zatrucia. Stolands podawał szczurom dziennie 0,33 gr suchej tarczycy i śmierć następowała po 19,5 dnia. W doświadczeniu własnem dawkę stosowano pojedyńczą w wysokości 16 mgr tyroksyny na 100 gr wagi i śmierć nastąpiła w jednym wypadku po 8 dniach, w drugim po 23 dniach. Przy sekcji stwierdzono przekrwienie śluzówki przewodu pokarmowego.

Natomiast u kastratów, pozostałych przy życiu, żadnych zmian nie zauważono, oprócz stałego zmniejszania się wagi ciała. Stąd można wnioskować, że szczury normalne w przeciwieństwie do kastratów są bardziej wrażliwe na toksyczne działanie tyroksyny.

Podobne zjawisko zachodzi i w doświadczeniu z psami. Psy normalne po dawce 1,2 mgr tyroksyny na kg wagi ulegały zatruciu z objawami wymiotów i biegunki, gdy podawana ta sama dawka kastratom nie wywoływała żadnych zmian, oprócz stałego spadku wagi ciała, jak zaznaczono w tabeli XIV.

Trzeba nadmienić, że w doświadczeniu nad szczurami, kontrolowano tylko wagę ciała i występującą śmiertelność, nie zwracano natomiast uwagi na ilość zjadanego pokarmu i mogące już wcześniej wystąpić objawy zatrucia. Nie bez znaczenia będzie fakt, jak mówi Trendelenburg, że ogólna toksyczność jest zależna od rodzaju pożywienia. Pożywienie mięsne zwiększa wrażliwość, gdy roślinne, oddziaływania zasadowego, daje większą odporność.

WNIOSKI.

1) Tyroksyna powoduje zwiększenie przemiany azotowej u psów karmionych mięsem. Po okresie zwiększonego wydalania azotu następuje okres kompensacyjny.

2) Zwiększenie wydalonego azotu jest wprost proporcjonalne do ilości stosowanej tyroksyny. Dawki 0,0025 i 0,005 mgr na kg żywej wagi są subminimalne, gdyż nie naruszają równowagi azotowej. Stosowane dawki tyroksyny powyżej 1 mgr na kg wagi są toksyczne, ponieważ wywołują zaburzenia w przemianie azotowej z objawami zatrucia.

3) Kastracja psów doświadczalnych spowodowała zaburzenia przemiany azotowej. Ilość wydalanego azotu ulegała stałym wahaniom. Równowaga azotowa ustaliła się dopiero po sześciu tygodniach. W tym okresie kastrat II zatrzymał 14,5 gr azotu i zwiększył wagę ciała o 1700 gr.

4) Granice działania tyroksyny u kastratów są mniejsze. Dawka 0,005 mgr na kg wagi pozostaje subminimalną i nie narusza równowagi azotowej. Dawki stosowane powyżej 0,05 do 1 mgr na kg wagi nie zwiększają przemiany azotowej i pozostają bez wpływu.

5) Po kastracji ustrój nie jest w stanie wyrównywać zwiększonej przemiany azotowej, spowodowanej przez tyroksynę, gdyż w przebiegu wydalanego azotu okres kompensacyjny nie występuje.

6) Kastracja zwiększa odporność ustroju na toksyczne działanie tyroksyny.

Dla szczurów normalnych dawka 16 mgr tyroksyny na 100 gr wagi jest śmiertelna, gdy kastraty po tej dawce pozostały przy życiu. Również dawka 1 mgr na kg wagi u psów normalnych powodowała zatrucie z objawami wymiotów i biegunki, gdy u kastratów nie wywołała żadnych zmian, oprócz spadku wagi.

Waga psów normalnych po stosowanych dawkach tyroksyny szybko powracała do normy i przekroczyła wagę pierwotną o 1130 i 200 gr, gdy u kastratów stale zmniejszała się o 350 i 550 gr. Podobnie waga szczurów normalnych po większych dawkach tyroksyny na 13 — 15 dzień wzrastała powyżej wagi pierwotnej, gdy kastrowanych jeszcze na 25 — 50-ty dzień obserwacji stale była niższą.

PIŚMIENNICTWO.

Abderhalden E., *Lehrbuch der Physiologie*. Tom I. 1925. Berlin — Vien.

Abderhalden E., *Pflugers Archiv*. Bd. 213 s. 328. 1926.

Abelin J., Klin. Wochen. Tom II s. 2201, 1931.

Abelin J., Klin. Wochen. Tom II s. 2205, 1931.

Asher L., *Physiologie der Schildrusse. Handb. der Inneren Secretion*, Tom II połowa I, str. 254, 1929.

Bądzyński. *Przemiana materji i energji*. Podręcznik fizjologji. Wyd. pod. red. A. Becka, tom I i II. 1924. Warszawa.

Białaszewicz K., *Z badań porównawczych nad ogólną przemianą materji i energji*. Prace Tow. Nauk. Warsz. 1919, Warszawa.

Boothby W. i Buckley B., and Wilhelmy M. *Jour of Physiology*. T. 74, s. 376. 1932.

Dubicki I. *Wpływ hormonów tarczycy i jąder na średnicę włókien mięsnych u szczurów*. Odbitka z roczn. Nauk. Roln. i leśnych. T. XXIII, 1930, Poznań.

Ellenberger, *Obmien wieszczestw i energji.* Srawnitielnaja fizjołogja domasznich żywotnych. 1932.

Glass J., *O fizjologji choroby Basedowa.* Warsz. Czas. Lekar. R. VIII. L. 14, 15, 16.

Goebel F., *Wpływ tarczycy na blokadę układu siateczkowo śródbłonkowego.* Med. Dośw. i Społ. tom IX, s. 402, 1928.

Korentschewsky, Zeitschr. für exper. pathol. und Therap. 1914.

Magnus Lövy, *Berliner Klin. Wochen.* Bd. 32, 1895.

Mansfeld, *Pflügers Archiv.* Bd. 181, 1920.

Niurenberg A., *K chemji szczitowidnoj żelezy.* Dissertacja, 1920.

Popiel, *Azotistyj i gazowoj obmien u samok poslie kastracji.* Dissertacja, 1897.

Schoeller W., und Gehrke M., *Klin. Woch.* s. 1938, 1927.

Trendelenburg P., *Die Hormone.* Tom II. 1934. Berlin.

Weil A., *Wnutrenniaja sekrecja.* 1922, Berlin.

Voit C., *Zeitschrift für Biologie.* Bd. 35, s. 116, 1897.

Zawadowskij B., *Oczerki wnutrenniej sekrecji.* Leningrad, 1928.

ZUSAMMENFASSUNG.

DER EINFLUSS DES TYROXINS AUF DEN STICKSTOFFMETABOLISMUS NORMALEN UND KASTRIERTEN HUNDEN.

MIECZYSŁAW BOĆKOWSKI.

Tyroxin bewirkt eine Vermehrung des Stickstoffmetabolismus bei Hunden, die mit Fleisch genährt werden. Nach dem Moment einer verstärkten Stickstoffausscheidung, folgt ein Ausgleichungszustand, wobei sich die Menge der grösseren Stickstoffausscheidung stets proportional zu der Menge des angewandten Tyroxins verhält. Dosen von 0.0025 und 0.005 mgr sind zu klein um das Gleichgewicht des Stickstoffes zu stören. Dagegen wirken Eingaben von über 1 mgr pro 1 kg des Lebendgewichtes toxisch, da sie eine Störung des Stickstoffmetabolismus hervorrufen und gleichzeitig mit Vergiftungssymptomen verbunden sind.

Die Verschneidung bei Versuchshunden bewirkt schon selbst eine Störung des Stickstoffmetabolismus. Die Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs unterlag einem ständigen Schwanken. Ein Stickstoffgleichgewicht kehrte erst nach 6 Wochen zurück, wobei der Kastrat in diesem Zeitabschnitt 14.5 gr Stickstoff bei sich behielt, und sich sein Gewicht um 1700 gr vergrösserte.

Daher wirkt sich das Tyroxin bei Kastraten weniger stark aus. Eingaben von unter 0.005 mgr pro 1 kg Gewicht sind beiweitem zu

klein, um das Stickstoffgleichgewicht zu stören. Desgleichen ändern grossere Dosen von über 0.05 mgr bis zu 1 mgr pro 1 kg Gewicht an dem Stickstoffmetabolismus nichts und bleiben ohne Einfluss.

Nach der Kastration vermag der Organismus den vergrösserten Stickstoffmetabolismus nicht auszugleichen, der durch das Tyroxin verursacht wird, da das Ausgleichungsmoment während des Verlaufes des ausgeschiedenen Stickstoffes nicht eintritt.

Die Kastration vergrössert dadurch die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die toxische Wirkung des Tyroxins. Bei nichtkastrierten Ratten würde sich eine Dosis von 16 mgr Tyroxin pro 100 gr tödlich auswirken. Kastrate dagegen bleiben bei derselben Dosis am Leben. Desgleichen würde ein Dosis von 1 mgr pro 1 kg Lebendgewicht bei normalen Hunden eine Vergiftung, verbunden mit Durchfall und Erbrechungssymptomen, hervorrufen.

Bei Kastraten dagegen treten ausser einer Gewichtsabnahme keine besonderen Anderungen ein.

Das Gewicht bei normalen Hunden kehrte schnell wieder zum Normalgewicht zurück, ja vermehrte sich um 1130 und 200 gr, doch nur wenn die Dosen den Verhältnissen angepasst waren. Bei Kastraten dagegen verringerte es sich standig um 350 und 550 gr. Ahnlich vergrösserte sich das Gewicht bei normalen Ratten schon am 13 — 15 Tage, wöhrend das Gewicht bei Kastraten am 25 — 50 Tage der Beobachtung immer noch niedriger war als das Normalgewicht.

Meist kann das Stickstoffgleichgewicht stören. Desgleichen ändern grössere Dosen von über 0.05 mgr bis zu 1 mgr pro 1 kg Gewichtem dem Stickstoffmetabolismus nichts und bleiben ohne Einfluss.

Nach der Kastration vermag der Organismus den vergrösserten Stickstoffmetabolismus nicht auszugleichen, der durch das Tyroxin veranlasst wird, da der Ausgleichungsmoment während des Verlaufes des ausgeschiedenen Stickstoffes nicht eintritt.

Die Kastration vergrössert dadurch die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die toxische Wirkung des Tyroxins. Bei nichtkastrierten Ratten würde sich eine Dosis von 16 mgr Tyroxin pro 100 gr tödlich auswirken. Kastrate dagegen bleiben bei derselben Dosis am Leben. Desgleichen würde ein Dosis von 1 mgr pro 1 kg Lebendgewicht bei normalen Hunden eine Vergiftung, verbunden mit Durchfall und Entkräftungssymptomen, hervorrufen.

Bei Kastraten dagegen treten ausser einer Gewichtsabnahme keine besonderen Änderungen ein.

Das Gewicht bei normalen Hunden kehrte schnell wieder zum Normalgewicht zurück, ja vermehrte sich um 1130 und 200 gr, doch nur wenn die Dosen den Verhältnissen angepasst waren. Bei Kastraten dagegen verringerte es sich ständig (um 350 und 650 gr). Ähnlich vergrösserte sich das Gewicht bei normalen Ratten schon am 13 — 15 Tage, während das Gewicht bei Kastraten am 25 — 50 Tage der Beobachtung immer noch niedriger war als das Normalgewicht.

DÉPENDANCE CAUSALE ENTRE LA LOCALISATION DU STRONGLE GÉANT *(Dioctophyme renale)* ET LES VOIES ÉVOLUTIVES DANS L'HÔTE DÉFINITIF [1])

par

LEOPOLD EJSMONT.

1. OPINIONS PERSONNELLES.

Le phénomène de la rencontre du Strongle géant, généralement, dans le rein droit est bien connu. Łukasiak (10), par exemple, parmi les 2448 chiens examinés découvrit ce parasite en 68 cas dans le rein droit et jamais dans le rein gauche [2]). Rotschtadte (21) sur les 340 chiens ne le trouva non plus que dans le rein droit. Exceptionnellement des cas sporadiques démontrent la localisation du parasite dans le rein gauche.

Łukasiak (10) essaye d'expliquer ce phénomène comme suit: „Die Ursache mag in einer schwachen Verschiebung der rechten Niere nach vorn, gegenüber der linken, sowie etwas anderen Vascularisation erblickt werden; auch ist ja die rechte (normale) Niere etwas grösser, als die linke" (pp. 9—10). Dans un cas, où le ver était placé entre le péritoine et le rein droit, un peu perforé par le ver, Łukasiak (10) souligne que ce rein était distinctement plus gros que le gauche et se

---

[1]) La question principale traitée dans ce mémoire a été déjà présentée au XIV Congrès des Médecins et Naturalistes Polonais à Poznań (10—15 Septembre 1933). Plus tard ont paru quelques publications d'auteurs polonais et certaines d'entre elles sont rattachées étroitement au problème présenté par moi au Congrès. C'est à cause de cela que ce mémoire est divisé en deux parties: 1 — la partie principale qui exprime mes opinions personnelles, présentées déjà au Congrès et publiées en polonais [Ejsmont (4)], et 2 — une analyse critique des travaux qui ont paru plus tard.

[2]) En 1932 Łukasiak (11) n'augmente le nombre des chiens examinés que de deux exemplaires (2450 chiens) en rapport à son travail précédent, mais le nombre des chiens contaminés augmente en même temps de trois exemplaires.

E. Brumpt cite dans récente édition de son splendide „Précis de Parasitologie" (1936, t. I) les données quantitatives de Łukasiak (10) pour les chiens, mais ces données concernent en réalité seulement des chiens de Varsovie. Les données de pourcentage ne sont pas présentées tout à fait correctement.

plaçait plus en avant de la longueur totale du rein gauche. Łukasiak (10) dit aussi: „Die topographischen Einzelheiten im Hundekörper für die Fragen des Studiums des Infektionsweges durch den Parasiten nicht ohne Belang bleiben" (p. 24).

Sans doute, l'unique explication rationnelle de la cause directe de cette adaptation du ver au rein droit doit être recherchée dans les conditions topographiques différentes des reins, parce que ni la grandeur différente des reins, ni le parcours un peu divers de l'artère, dont cette grandeur dépend, ne pourraient si fondamentalement contribuer à la localisation du ver. Cependant la cause directe de cette localisation ne provient pas du seul fait de la position du rein droit plus en avant, mais de la jonction de ce rein avec le foie.

Le foie des mammifères est placé en général plus à droite et coïncide en règle avec le rein droit. Chez les chiens, par exemple, sur le côté droit du *processus caudatus (lobus Spigeli)* au bord dorsal existe une cavité très profonde et féviforme *(impressio renalis)* pour l'insertion du rein droit. Ce dernier touche donc précisement au foie, entre au fond de la cavité et, ayant été couvert du côté ventral par le foie environ à moitié de sa longueur, s'unit avec ce dernier par un ligament commun *(ligamentum hepatorenale)*.

Le fait du contact étroit du foie avec le rein droit et la localisation du ver juste dans ce dernier, permet de supposer que les vers arrivent à parvenir au rein à travers le foie, dans lequel les formes jeunes du parasite doivent se rencontrer.

Comment les faits se présentent-ils? Il résulte des recherches sur le cycle évolutif du Strongle géant que les oeufs de ce parasite doivent être relégués au dehors de l'hôte avec l'urine pour continuer leur développement. On doit donc considérer l'appareil urinaire comme la localisation définitive du parasite mûr. Et, en effet, le plus grand nombre des vers mûrs se rencontre dans le rein. En conséquence, le rein est la dernière étape de la migration du parasite. En ce qui concerne les formes jeunes, elles se placent, effectivement, le plus souvent sur le foie, resp. près du mésentère (75%), en se basant sur les faits assemblés par Łukasiak (10) [1]).

---

[1]) On connait un cas de rencontre du ver partiellement aussi *dans* le foie. — Les données de Łukasiak (10) pour la femelle No. 2 dans le tableau 8 sont contradictoires — quant à localisation — avec les données pour la même femelle dans le tableau 9; mais l'assemblage des formes jeunes dans le tableau 10 et les données de pourcentage sont basés sur le tableau 9, où l'auteur cite, outre les mâles, pour la deuxième fois, tous les cas de jeunes femelles rencontrées par lui, contrairement à son explication dans le texte.

Dans la littérature, surtout l'ancienne, est répandue l'opinion que les exemplaires du Strongle géant rencontrés hors du système urinaire se sont dégagés de ce système dans le mode secondaire. Même récemment Ruppert (22) croit qu'un mâle trouvé par lui dans la cavité abdominale du *Nasua rufa* avait dû entrer dans la coelome du rein, quoique aucune trace de sa sortie ne le démontrât. Cet auteur dit aussi: „Sein (des Wurmes) vorkommen in... der freien Leibeshöhle... ist überall erst sekundärer Natur" et en outre: „...In diesem Falle wird die Ansicht der meisten Autoren bekräftigt, nach denen sein (des Wurmes) Vorkommen in der freien Leibeshöhle erst sekundärer Natur ist" (?!).

Sans conteste plusieurs cas se rapportent au déplacement secondaire des vers du système urinaire après la perforation du rein ou des voies urinaires. Mais les cas les plus fréquents concernent la localisation primaire hors de l'appareil urinaire, quand rien ne trahit une extraction secondaire. En outre le gros pourcentage de la rencontre des plus jeunes formes en dehors de l'appareil urinaire autorise à conclure que ce sont des exemplaires qui n'arrivent pas aux reins et s'égarent dans leur chemin, mûrissant sans parvenir au but de leur migration. Riley (20) a déjà exprimé l'opinion que la localisation principale de ce ver est dans les reins, mais exceptionnellement les vers peuvent mûrir aussi dans le coelome. Freund (5) nomme „erratiques" („Irrgäste") les formes qui sont logées hors des reins. Riley, Wislocki (28) et d'autres auteurs donnent aussi plusieurs cas de localisation des vers dans la cavité viscérale, tandis que rien ne trahit le déplacement secondaire dans cette cavité [1]).

Mais en quel stade évolutif les vers pénètrent-ils dans le rein? Quand les vers se placent à l'intérieur du rein on ne rencontre de l'extérieur aucune trace de la pénétration. On devrait donc supposer que les vers pénètrent dans le rein quand ils sont très jeunes et relativement fins, soit dans le mode actif, et la trace de la pénétration se cicatriserait avec le temps, soit avec la circulation du sang. Egalement la localisation des vers toujours dans le bassinet qui peut s'étendre énormément, mais plus tard, sous l'influence de la croissance du ver, confirme l'opinion que les vers y pénètrent très jeunes; les vers plus grands ne pourraient pas passer dans le bassinet. Dans la littérature sont en réalité mentionnées

---

[1]) Wislocki, sur lequel Łukasiak (10) base son assemblage statistique pour l'Amérique du Nord, omet certaines données quantitatives de Riley et c'est pour cela qu'elles ne figurent pas dans le tableau de Łukasiak (10). Tous les 27 cas d'invasion, cités selon Riley par Wislocki, sont mal à propos attribués aux chiens par Łukasiak (10).

des découvertes de petits nématodes dans le rein, quoique ces cas puissent aussi bien concerner des larves égarées d'Ascaridés ou d'Ancylostomatidés. En ce qui concerne les formes larvaires très jeunes, rencontrées dans les petites tumeurs rénales par certains auteurs, elles ne semblent pas appartenir au ver en question [1]).

Il en résulte que les vers mûrs ou mûrissants, qui se placent hors du système urinaire sans quelque trace du déplacement secondaire, sont des exemplaires retardés qui n'ont pas atteint le rein en leur temps.

Łukasiak (10) décrit (pp. 10-11 et 73) deux cas intéressants de perforation du rein par des vers localisés dans la cavité abdominale. Dans un de ces cas la partie antérieure du ver était enfoncée dans le rein à 4-6 cm de profondeur. Il convient de ramener ces faits plutôt à l'endommagement commun du rein par les vers qui en leur temps n'avaient pas réussi à y entrer, ou à la révélation d'une influence d'organotropisme en retard. Toutefois ce n'est pas un phénomène normal de la pénétration du ver dans le rein, parce que dans les deux cas c'étaient des femelles déjà mûres. D'autre part ce n'étaient pas des exemplaires dégagés dans la cavité abdominale dans le mode secondaire, à travers les perforations des reins, parce que le tissu rénal n'était pas détruit, à l'exception d'étroites perforations.

Il est intéressant que les exemplaires du Strongle géant rencontrés dans la cavité abdominale, resp. sur le foie, mésentère etc., se placent le plus fréquemment aussi sur le côté droit du corps. Il est possible que ce fait s'explique par la situation des gros vaisseaux hépatiques juste dans le côté droit du foie. Cela autorise à penser que les jeunes vers pénètrent dans le foie (et peut-être dans le rein) avec le parcours du sang. Cela expliquerait aussi un cas de la localisation du ver dans le coeur du chien [Leidy (8)] et plusieurs cas dans les divers organes (vers égarés).

En ce qui concerne le nombre des vers mûrs ou mûrissants qui se placent en même temps dans le même rein, jusqu'à présent on en a constaté tout au plus 8 exemplaires (dans le rein du loup). On peut accepter qu'en certains stades évolutifs les vers pourraient pénétrer dans le rein en plus grand nombre, mais avec le cours du développement la plupart d'entre eux seraient délogés, resp. périraient, ce qui est compréhensible en raison de la grandeur du ver mûr, qui permet que se placent en même temps dans un rein quelques exemplaires tout au plus du parasite.

---

[1]) Łukasiak (10) cite le cas de Vulpian, mentionné par Leuckart (9), pas tout à fait correctement.

La conception que la localisation du Strongle géant dans le rein droit dépend uniquement de la voie d'invasion à travers le foie, peut être confirmée par l'exemple d'un autre groupe de vers et d'autres hôtes, où pareillement les vers se localisent dans le rein droit. Cette coïncidence peut être expliquée seulement par des relations analogues dans la topographie des organes respectifs des hôtes. On connait, à savoir, le trématode du rein droit de la musaraigne d'eau et de la taupe, *Nephrotrema truncatum* (Leuck., 1842). Baer (1) a observé en trois cas le contact entre le rein droit et le lobe droit du foie de l'hôte de ce parasite. Cet auteur exprime par suite l'opinion tout à fait juste qu'il est possible que la voie normale d'invasion passe à travers le foie, et ajoute: „...ce qui expliquerait pourquoi le rein droit est seul attaqué vu que le gauche n'entre pas en contact avec le foie" (p. 29) [1]).

2. ANALYSE DES TRAVAUX PARUS PLUS TARD.

Après la déposition du texte ci-dessus (presque identique, en polonais) au Comité du XIV Congrès des Médecins et Naturalistes Polonais ont paru quelques publications d'auteurs polonais au sujet du Strongle géant.

Janicki (7) remarque à propos de la découverte du ver dans la cavité thoracique (du chat): „...le seul cas de ce genre noté jusqu'à présent par Haehne chez l'homme n'est pas tout à fait sûr..." (p. 280). Cependant il faut mentionner qu'est connu un cas de cette localisation tout à fait sûr. C'est le cas de Magnié (14), cité aussi par Davaine (3), Neumann (15) et Riley (20). Railliet (18), Rotschtadte, Neveu-Lemaire (16), Hall (6), Baylis (2), Petrow (17), Skriabine et Schulz (23) qui citent aussi la cavité thoracique, resp. la plèvre, comme une des places de la localisation du Strongle géant.

Łukasiak et Strankowski (13) rassemblent certains cas qui concernent d'ailleurs des vers trouvés non seulement dans la cavité abdominale.

Ces derniers auteurs donnent des cas (2-e, 5-e et 6) qui confirment ma conviction exprimée précédemment, que le Strongle géant passe dans le rein à travers le foie.

[1]) A l'époque où mes opinions au sujet du Strongle géant, exposées ci-dessus, ont déjà été connues du manuscrit, parut une note de Łukasiak (11), où l'auteur affirme aussi que des vers plus jeunes pénètrent du foie dans le rein où ils croissent et mûrissent, bien que l'auteur laisse cette affirmation sans aucun motif.



Ces auteurs citent deux cas (2-e et 4-e) de perforation du rein par des vers localisés dans la cavité abdominale. Le 2-e de ces cas est la réitération d'un des cas déjà publiés par Łukasiak (10, p. 10) [1]. Il faut regretter que les auteurs ne mentionnent pas que le 2-e cas qu'ils décrivent, avait été déjà rapporté par Łukasiak, car on peut supposer avec facilité qu'il s'agit ici d'un cas entièrement nouveau, d'autant plus que les auteurs disent à cette occasion que l'on rencontrait *quelques* cas, où le ver était fixé partiellement dans le rein. Cependant en réalité (si le 4-e cas des auteurs est pris en compte), deux cas seulement avec un ver enfoncé dans le rein avaient été enregistrés alors par les auteurs polonais.

Dans le 4-e cas des auteurs le ver enfoncé dans le rein était déjà fort avancé dans son développement. Selon ma supposition exprimée ci-dessus il faudrait donc admettre qu'aussi dans ce nouveau cas nous avons affaire à un exemplaire retardé qui n'avait pas pénétré dans le rein en temps convenable. A la confirmation de l'opinion que les vers doivent pénétrer normalement dans le rein aux stades évolutifs plus jeunes, sert le 3-e cas des auteurs, où à l'intérieur du rein se localisait une femelle très jeune (cinquième stade larvaire) sans aucune trace de perforation au dehors. Et chaque fois cette femelle était plus jeune, resp. plus petite que dans les cas du saisissement „en flagrant délit" de la pénétration directe, ou que dans le cas 6, où dans le rein fût trouvée une femelle qui déjà auparavant aurait pondu sur les organes dans la cavité abdominale, comme le supposent les auteurs. En outre le stade larvaire mentionné est le plus jeune de tous ceux, connus jusqu'à présent d'hôte définitif, et donc de ceux qui ont été observés dans la cavité abdominale, resp. sur ou dans le foie. D'ailleurs les auteurs donnent un tableau (II) des stades jeunes duquel il résulte que tous les exemplaires jeunes rencontrés par eux dans le rein étaient plus petits que ceux qu'ils avaient observés sur le foie.

En ce qui concerne le cas 6 des auteurs il n'est pas tout à fait sûr que dans le rein se soit placée la même femelle qui déjà aurait pondu dans la cavité abdominale. Je me réserve de revenir à cette question.

Le cas 1-er des auteurs n'est pas rare, car on rencontre assez sou-

---

[1]) L'expression „haut", usitée par Łukasiak et Strankowski („le rein droit ...se place énormement haut"), doit signifier que ce rein est placé très en avant, comme le donne Łukasiak (10). Quand ce dernier auteur dit que le rein droit était considérablement plus gros que le rein gauche, Łukasiak et Strankowski disent, qu'il est considérablement plus petit.

vent le rein sous la forme d'une enveloppe très fine autour d'un grand espace occupé par le ver. Les auteurs écrivent à propos de ce cas: „l'intérieur entier du rein a subi une destruction complète". Il faut cependant remarquer que „l'intérieur" d'un tel rein représente seulement le bassinet très dilaté (v. à la fin de cette analyse).

Łukasiak et Strankowski donnent aussi une liste de localisation du ver qui n'épuise pas cependant tous les cas de localisation. En ce qui concerne la liste des hôtes, les auteurs citent la publication de Ruppert, quoique leur liste, ainsi que d'ailleurs celle de Łukasiak (10) [1]), soit plus complète que celle de Ruppert et contienne (Łukasiak et Strankowski) tel hôte comme le chat qui avait été enregistré par Janicki seulement en 1934.

Quant à la distribution géographique de ce parasite, Łukasiak et Strankowski disent que, selon les observations faites jusqu'à présent, le Strongle géant se trouve le plus souvent en Pologne, ce qui n'est pas appuyé sur une base suffisante [2]).

Stefanski et Strankowski (24, 25), à l'occasion de la découverte d'un cas nouveau de pénétration du ver de la cavité abdominale dans le rein, expriment l'opinion que ce mode de pénétration des vers est normal. Ces auteurs (25), comme moi, appellent l'attention sur l'opinion répandue et injuste que les vers localisés dans la cavité abdominale doivent être issus du rein. Les auteurs mentionnés, en se basant sur leurs propres observations et sur les données de la littérature, admettent, ainsi que moi, que les vers avant que de pénétrer dans le rein doivent passer à travers le foie. Ces auteurs (25) soutiennent l'opinion que les larves du ver passent dans le foie avec la circulation du sang, „en achevant dans la cavité abdominale leur développement larvaire. Ce n'est probablement qu'après la dernière mue que les parasites passent définitivement dans le rein". Cette opinion est très probable. Les auteurs (25) rapportent aussi quelques données statistiques

---

[1]) Une liste des hôtes, ayant été donnée par Łukasiak dans le texte (p. 18), ne s'accorde pas avec celle de son tableau 7-e. Les listes des hôtes que donnent Łukasiak (10, 11) et Łukasiak et Strankowski n'épuisent pas tous les hôtes, par ex. il manque l'orang-outang.

[2]) V. aussi Łukasiak (11) et Stefański, Strankowski et Nagórski (26). D'autre part Łukasiak (12) déclare dans le tableau IV qu'en U. R. S. S. le pourcent de l'invasion par ce ver est un peu plus fort qu'en Pologne. A ce propos, la localisation du ver, citée par Łukasiak (12) dans le tableau III, ne s'accorde pas tout à fait avec celle du tableau IV.

Pareillement Szwejkowski (27) dit que ce ver en Europe paraît le plus souvent en Pologne.

d'apparition du ver [1]) et citent des arguments pour la confirmation de l'opinion, exprimée ci-dessus. Mais les auteurs dans leur argumentation ne tiennent pas compte du phénomène de localisation du ver dans le rein droit. Selon moi justement ce phénomène peut servir comme l'un des arguments importants en faveur de ce que les parasites, avant que de passer dans le rein, doivent faire la migration à travers le foie, en conformité avec les idées que j'ai exposées précédemment.

Stefanski et Strankowski (25) dans leurs arguments attribuent une grande importance à des faits de rencontre en même temps des traces du séjour des vers sur le foie ou sur le mésentère et de parasites-mêmes dans le rein. Cette question nécessite une discussion. Or, ces auteurs dans les deux arguments (3-e et 4-e) présentent le même fait qui concerne des traces du séjour du ver dans la cavité abdominale. Les auteurs formulent le 3-e argument de la manière suivante: „Il arrive, d'après nos observations et celles de Łukasiak, que le parasite, après avoir pénétré dans le rein, laisse derrière lui les traces de son séjour, soit sur le foie, soit sur le mésentère". On sait que Łukasiak (10) a constaté en même temps la présence de vers dans le rein et des traces sur le foie en forme de „kystes", avec les oeufs du ver. Dans l'argument 4-e les auteurs parlent aussi de traces en forme de „kystes" avec les oeufs et citent leurs propres observations et celles des auteurs précédents concernant l'apparition en même temps de vers dans le rein et de „kystes" dans la cavité abdominale. Il résulte de ces arguments que les auteurs partagent l'opinion de Łukasiak et Strankowski, selon laquelle les oeufs, laissés sur les organes dans la cavité abdominale, appartiennent à des femelles qui en même temps sont rencontrées dans le rein et quand elles sont absentes, naturellement, dans la cavité abdominale. Selon cette opinion les grandes femelles, complètement mûres, pondeuses, devraient pénétrer entièrement dans le petit bassinet [1]) et assez grand l'orifice de pénétration se cicatriserait entièrement sans qu'on puisse constater extérieurement une trace de pénétration. Cependant il est difficile d'accepter ce mode de voir, comme je l'ai dit déjà précedemment. Et, en effet, il n'y a pas de nécessité d'accepter cette conception. Stefanski et Strankowski (25) disent que Łukasiak (10) „trouva sur le foie de nombreux „kystes"

---

[1]) En citant des cas pour l'Amérique du Nord les auteurs répètent seulement le chiffre donné par Łukasiak (10), acceptant également tous les 27 cas de Riley (19) pour les chiens.

[1]) Quant à localisation du ver dans le rein seulement dans le bassinet, pouvant se dilater énormément, voir à la fin.

...et... dans les trois cas observés, les femelles ne se trouvaient plus dans la cavité abdominale, mais étaient déjà passées dans le rein". Les cas de Łukasiak (10), ayant été rassemblés dans le tableau 26, démontrent justement que quand les „kystes" dans la cavité abdominale se trouvent en même temps que les vers dans le rein, il ne faut pas accepter nécessairement que ceux - là sont les traces laissées par ces mêmes vers. Surtout, Łukasiak cite seulement deux cas où les „kystes" étaient sur le foie et en même temps les femelles seulement dans le rein. Au contraire, cet auteur cite aussi deux autres cas où les „kystes" se trouvaient sur le foie et aucune femelle n'avait été découverte dans l'hôte. Or, possible est la présence d'oeufs dans la cavité abdominale sans une femelle-même dans l'hôte, pour cette raison il n'est pas nécessaire d'affirmer que dans le cas de constatation d'une femelle dans le rein et en même temps d'oeufs dans la cavité abdominale, ces derniers proviennent de celle-là. L'idée que les femelles qui pondent peuvent pénétrer entièrement dans le rein et y parasiter normalement après la cicatrisation de l'orifice de pénétration, ne possède pas d'une base sûre, et les cas respectifs, cités plus haut, ne peuvent pas servir d'argument suffisant pour cette idée.

Le cas de pénétration du ver dans le rein, que décrivent Stefanski et Strankowski, est le quatrième cas de perforation du rein par le ver localisé dans la cavité abdominale, enregistré par les auteurs polonais [1]. Cependant tous ces cas concernent des vers mûrs, ou a peu près mûrs, et selon moi ce sont des cas anormaux qui probablement représentent une pénétration retardée, comme je l'ai dit plus haut.

L'alinéa des auteurs mentionnés (25), où ils écrivent: „On pourrait opposer à cette hypothèse (de pénétration des vers dans le rein de la cavité abdominale après leur passage à travers le foie) le fait que lorsqu'on trouve un rein parasité, celui-là est toujours réduit à la capsule extérieure, dépourvue de parenchyme", n'est pas clair. Surtout, le rein occupé par le ver n'est pas toujours réduit à la capsule, dépourvue de parenchyme. Par exemple, le cas 3-e de Łukasiak et Strankowski et aussi les autres cas de ces auteurs, où „le rein n'était pas encore complètement détruit et dans sa substance parenchymale étaient des conduits et des impressions où était enfoncé le parasit" (p. 12); de même Łukasiak (10, p. 74 et 78); d'ailleurs Stefanski et

[1]) Stefanski et Strankowski (25) citent seulement l'un des cas de Łukasiak (10); au contraire, ils rapportent ici, pas tout à fait justement, le cas 3-e de Łukasiak et Strankowski qui concerne une jeune femelle, localisée déjà entièrement à l'intérieur du rein sans aucune trace extérieure.

S t r a n k o w s k i citent dans la suite de l'alinéa respectif les observations des auteurs mentionnés ainsi que leurs observations personnelles, concernant des reins qui „présentaient dans leur épaisseur des galeries, creusées par les parasites". En outre, le fait du séjour des vers dans tels reins détruits ne peut pas être admis comme un argument opposé à l'hypothèse mentionnée.

Dans l'argument 5-e S t e f a n s k i et S t r a n k o w s k i soulignent avec raison que „la grande majorité des formes jeunes a été trouvée par Łukasiak dans la cavité abdominale et de préférence sur le foie", ce sur quoi j'appelle l'attention moi-même (p. 474), mais d'autre part *les plus jeunes* (relativement les plus petites) formes, qui ont été rencontrées jusqu'à présent, se plaçaient plus souvent *dans les reins* (v. le tableau II de Ł u k a s i a k et S t r a n k o w s k i).

S t e f a ń s k i, S t r a n k o w s k i et N a g ó r s k i (26) répètent — avec quelque modification — les arguments présentés déjà dans le travail de S t e f a n s k i et S t r a n k o w s k i (25). Les auteurs dans ce travail nouveau considèrent nettement l'apparition des vers mûrs ou mûrissants dans la cavité abdominale comme un phénomène normal, tandis que selon moi ces vers, à localisation primaire dans la cavité abdominale, sont des exemplaires retardés et exceptionnellement arrêtés dans leur chemin vers le rein et qui, normalement, à cet âge devraient déjà se trouver dans le rein. — Les auteurs prétendent ici dans un des arguments que toutes les formes jeunes, à l'exception d'un seul exemplaire, avaient été trouvées par Ł u k a s i a k (10) dans la cavité abdominale, toutefois, en réalité, Ł u k a s i a k (10) a trouvé à trois reprises des exemplaires jeunes dans les reins, et Ł u k a s i a k et S t r a n k o w s k i donnent dans leur tableau II cinq vers les plus petits qui ont été trouvés jusqu'à présent, desquels trois (et les plus petits) proviennent justement des reins.

A propos de la découverte d'un ver dans la cavité thoracique du chat, que ces auteurs (26) considèrent comme un hôte anormal, ils citent d'autres hôtes du Strongle géant, quoiqu'ils n'épuisent pas tous les hôtes divers. — Il est très probable que le chien aussi ne soit pas un hôte tout à fait normal pour le Strongle géant; c'est pourquoi on rencontre, peut être, un si gros pourcentage des vers mûrs ou mûrissants dans la cavité abdominale du chien, phénomène que je considère comme anormal.

En rapport avec ma publication (4), mentionnée par S t e f a ń s k i, S t r a n k o w s k i et N a g ó r s k i, je veux expliquer que tout en parlant de la pénétration des vers dans le rein tant qu'ils sont jeunes, j'avais

en vue les jeunes vers en général (pas tout-à-fait les larves *s. str.*), et ma phrase: „Il en résulte que les vers mûrs ou mûrissants, qui se placent hors du système urinaire sans quelque trace du déplacement secondaire, sont, sans doute, des exemplaires égarés qui n'ont pas atteint le rein en leur temps" ne doit pas être comprise dans le sens de la pénétration des vers dans les reins au stade „larvaire". Il s'agit dans cette phrase de ce que normalement les vers à l'âge plus jeune doivent se trouver hors du système urinaire, tandis que les vers mûrs ou à peu près mûrs qui s'y trouvent, comme dans la place de localisation primaire, sont des exemplaires retardés qui n'ont pas pénétré dans le rein à leur temps et que, en ce sens, ils sont „égarés" [1]).

Les recherches de Szwejkowski (27), concernant des lésions macro- et microscopiques des reins, causées par le séjour du Strongle géant, établissent que même dans les cas de destruction la plus extrême le rein se présentait toujours comme un élargissement du bassinet en forme de sachet, étant couvert par la couche extérieure, et même la muqueuse du bassinet toujours conservait sa continuité. Secondement, il semble que dans les cas de cet auteur la substance propre du rein ne dépérissait jamais entièrement dans tout le rein. Il est donc difficile de parler de la destruction complète ou d'un „grignotement" du rein par le ver, ou d'un toucher direct du ver à la substance parenchymale ou corticale du rein, comme le pensent divers auteurs. En particulier il est difficile de s'accorder avec Łukasiak (10) qui conteste le fait de la localisation du ver dans le bassinet du rein détruit, quoique cet auteur n'ait pas examiné les reins du point de vue histopathologique.

BIBLIOGRAPHIE.

1. Baer J. G. (1932). Contribution à la Faune helminthologique de Suisse (Deuxième partie). — Revue Suisse de Zool. XXXIX, 1—57, pl. 1.

2. Baylis H. A. (1929). A Manual of Helminthology Medical and Veterinary. London.

3. Davaine C. (1877). Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques. 2-me ed. Paris.

---

[1]) Mes considérations, concernant de dépendance entre la localisation du ver dans le rein droit (resp. dans la cavité abdominale, sur ou dans le foie) et la voie d'invasion à travers le foie, sont basées sur la topographie des organes respectifs de l'hôte aussi bien que sur les faits connus pour les parasites. Quoique ces auteurs (26) nomment „théorétiques" ces considérations, toutefois ne sont pas plus théorétiques que „l'hypothèse" de Stefanski et Strankowski, publiée aussi avec Nagórski (26).

4. E j s m o n t L. (1935). Zależność pomiędzy lokalizacją *Dioctophyme renale* a drogami rozwojowemi w żywicielu. (Dépendance causale entre la localisation du Strongle géant et les voies évolutives dans l'hôte). — Pamiętnik XIV Zjazdu Lek. i Przyrodn. Polskich w Poznaniu. 11—15.IX.1933. I, 861—865.

5. F r e u n d L. (1930). Die Parasiten, parasitären und sonstigen Krankheiten der Pelztiere. Hannover.

6. H a l l M. C. (1923). Internal Parasites of Dogs and Cats in the United States and Treatments for Removing These Parasites. — Jour. Amer. Vet. Med. Ass. LXIII, N. S. XVI, 11—51.

7. J a n i c k i M. J. (1934). Contribution à la biologie de *Dioctophyme renale* (Goeze 1782). — Mém. Acad. Polon. Sc. et Lett. Cl. Math. et Nat. *B.* No 6, 279—285, pl. 13.

8. L e i d y J. (1856). A Synopsis of Entozoa and some of their Ectocongeners, observed by the author. — Proc. Acad. Nat. Sci. Philadelphia. VIII, 42—58.

9. L e u c k a r t R. (1876). Die menschlichen Parasiten und von ihnen herrührenden Krankheiten. II. Leipzig.

10. Ł u k a s i a k J. (1930). Anatomische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen an *Dioctophyme renale* (G o e z e 1782) [= *Eustrongylus gigas* R u d.]. — Arch. Biol. Soc. Sc. et Lett. Varsovie. III. 1929, Fasc. 3, 100 pp., pl. I—VI.

11. Ł u k a s i a k J. (1932). Nerkowiec olbrzymi (Dioctophyme renale). — Czasopismo Przyrodnicze, livr. I—II, 6 pp.

12. Ł u k a s i a k J. (1935). Robaki pasorzytnicze i ich lokalizacja u psów w Warszawie. — Wiadom. Weter. No. 183, 477—486.

Les vers parasitaires et leur localisation dans l'organisme des chiens (Résumé). — Ibidem, 486—487.

13. Ł u k a s i a k J. et S t r a n k o w s k i M. (1935). Kilka rzadkich przypadków *Dioctophyme renale* (Goeze 1782) w organizmie psa. — Wiadom. Weter. No. 174, 7—18.

Quelques cas intéressants de *Dioctophyme renale* (G o e z e 1782) trouvé dans la cavité abdominale du chien (Résumé). — Ibidem, 18—19.

14. M a g n i é A. (1870). Note sur un helminthe nématoïde recueilli dans la cavité thoracique d'un chien. — Rec. Méd. Vét. XLVII, 5 sér. VII, 861—862. V. aussi un supplément par C. B[a i l l e t], 862—863.

15. N e u m a n n L. G. (1892). Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. 2-me ed. Paris.

16. N e v e u - L e m a i r e M. (1912). Parasitologie des animaux domestiques. Maladie parasitaires non bactériennes. Paris.

17. П е т р о в А. М. (1931). Глистные инвазии собак и их санитарное и экономическое значение. — Библиотека по гельминтологии. Ленинград.

18. R a i l l i e t A. (1895). Traité de zoologie médicale et agricole. 2-me ed. Paris.

19. R i l e y W. A. (1916). The occurrence of the giant nematode, Dioctophyme renale (Eustrongylus) in the United States and Canada. — Jour. Amer. Vet. Med. Ass. XLIX, N. S. II, 801—809.

20. R i l e y W. A. (1917). Another case of the occurrence of the giant nematode, *Dioctophyme renale,* in the abdominal cavity, and data bearing upon the theory of entry *via* the genito-urinary tract. — Cornell Veter. VII, 43—45.

21. Ротштадтъ Ю. Я. (1897). О нахожденіи *Eustrongylus gigas* въ собакахъ г. Варшавы. — Работы Лабор. Зоол. Каб. Имп. Варш. Ун. 1896, 147—154, 1 pl.

22. Ruppert H. (1926). Über einen Fund des Riesenpallisadenwurmes in der freien Leibeshöhle eines Nasenbären. — Deut. Tierärztl. Woch. XXXIV, 442—443.

23. Скрябин К. И. и Шульц Р. Эд. (1931). Гельминтозы человека (Основы медицинской гельминтологии). II. Москва.

24. Stefanski W. et Strankowski M. (1935). Sur un cas de pénétration du Strongle géant dans le rein du chien. — Program. XII Congrès Intern. Zoologie. Lisbonne, Sect. X, 1 p.

25. Stefanski W. et Strankowski M. (1936). Sur un cas de pénétration du Strongle géant dans le rein du chien. — Ann. Parasit. XIV, 55—60, pl. II.

26. Stefański W., Strankowski M. et Nagórski F. (1936). Nowy przypadek występowania nerkowca olbrzymiego *(Dioctophyme renale)* w jamie piersiowej u kota. — Wiadom. Weter. No. 191, 219—224.

Nouveau cas du Strongle géant *(Dioctophyme renale)* dans la cavité thoracique du chat (Résumé). — Ibidem, 225.

27. Szwejkowski H. (1935). Zmiany w nerkach psów, wywołane przez pasorzyta Dioctophyme renale Goeze. (Lésions pathologiques de reins du chien causées par le Dioctophyme renale Goeze). — Pamiętnik XIV Zjazdu Lek. i Przyrodn. Polskich w Poznaniu, 11—15.IX.1933. I, 877—882.

28. Wislocki G. B. (1919). Observations on *Dioctophyme renale* in Dogs. — J. Parasitol. VI, 94—97.

Laboratoire de Zoologie et de Parasitologie de la Faculté Vétérinaire.

PRZYCZYNKI DOŚWIADCZALNE DO SPRAWY BAKTERJOFAGÓW

napisał

MARJAN OPIELEWICZ, lek.-wet.

Z Zakładu Bakterjologji Wydz. Wet. U. J. P. w W-wie. — Kierownik: Prof. Dr. Zygmunt Szymanowski.

Zagadnienie bakterjofagów należy do najbardziej fascynujących i najmniej wytłumaczonych zjawisk w bakterjologji w ciągu ostatnich lat 15. Może niezupełnie potwierdziły się horoskopy stawiane przez twórcę tej dziedziny zjawisk, d'Hérelle'a, w zakresie zastosowań praktycznych, ale zato z punktu widzenia biologji drobnoustrojów wogóle zjawiska te okazały się niezmiernie płodne i długo jeszcze z pewnością dostarczać będą materjału dla zasadniczych badań.

Pierwsze spostrzeżenia w tej dziedzinie zawdzięcza nauka z jednej strony Twort'owi, z drugiej d'Hérelle'owi. Twort znalazł, że w posiewach ze świeżej krowianki kolonje gronkowca białego występują niekiedy w postaci szklistej i śluzowatej. Odrobina takiej kolonji, przeniesiona na kolonję zwykłą, „zakaża ją", powoduje przemianę w kolonję szklistą. Przesącz zawiesiny z kolonji szklistej wykazuje tę samą zdolność, a więc czynnik, powodujący przemianę, ma charakter przesączalny i odradza się niejako na kolonji, ulegającej zmianie. Tyle Twort.

Obserwacje d'H é r e l l e'a pochodzą z innej dziedziny. Znalazł on, że w przesączu kału chorych na czerwonkę istnieje jakaś substancja, powodująca znikanie pałeczek czerwonkowych. Fakt ten występuje zarówno w buljonie jak na pożywce stałej. Jeżeli do probówki z buljonem dodamy kroplę wielokrotnie rozcieńczonego przesączu kałowego i jednocześnie kroplę świeżej hodowli pałeczki czerwonkowej, wówczas po kilku godzinach pozostawiania w termostacie wystąpi nieznaczny

męt, który szybko zniknie i na drugi dzień buljon będzie zupełnie czysty. Obecność w kale substancyj rozpuszczających bakterje, względnie hamujących ich wzrost, nie przedstawia jeszcze sama przez się nic szczególnego. Osobliwość spostrzeżenia d'Hérelle'a polega na tem, że ten pozornie czysty buljon posiada taką samą zdolność hamowania wzrostu jak i przesącz kałowy. Badanie ilościowe wykazuje, że mamy tu do czynienia z niewątpliwem narastaniem czynnika rozpuszczającego, a nie z prostem jego rozcieńczaniem. Każda kropla buljonu wywiera to samo działanie w następnym pasażu, jakie wywarła kropla przesączu w pierwszem doświadczeniu. Pasaże takie można ciągnąć serjami w dowolnej ilości zawsze z tym samym rezultatem. Odpowiednikiem tego zjawiska na pożywce stałej jest albo całkowity brak wzrostu albo powstawanie pustych miejsc czyli łysinek w jednolitym nalocie.

Co się tyczy istoty zjawiska to Twort nie sformułował jej ściśle, d'Hérelle natomiast wygłosił przypuszczenie, że w kale ozdrowieńców znajduje się specjalny drobnoustrój, pasorzytujący na bakterjach żywych, rozmnażający się w ich wnętrzu i przez to powodujący ich zanik. D'Hérelle nazwał ten hipotetyczny drobnoustrój, należący do grupy przesączalnych i pożerający bakterje — bakterjofagiem, przypisując mu doniosłą rolę w niszczeniu zarazka w ustroju zakażonym.

D'Hérelle bynajmniej nie odrzuca czynników bakterjobójczych ustroju, fagocytozy i t. p.; sądzi jednak, że w przebiegu choroby zakaźnej walka toczy się nie tylko pomiędzy makroorganizmem i zarazkiem ale między zarazkiem i bakterjofagiem, sprzymierzającym się z makroorganizmem. W dalszych swoich pracach d'Hérelle zgromadził mnóstwo nowych faktów, oświetlających bliżej charakter i mechanizm działania bakterjofaga. Przedewszystkiem stwierdził w sposób ścisły i niezbity, że bakterjofag ma charakter korpuskularny. Wykazał z jednej strony za pomocą systematycznych rozcieńczeń, dzieląc na porcje pewną ilość buljonu litycznego, że pomiędzy temi porcjami są takie, z których buljon lityczny dodany do wrażliwego substratu nie wykazuje ani obecności ani narastania bakterjofaga. Z tego wynika, że przynajmniej jedna cząstka bakterjofaga musi być obecna, aby nastąpiło rozmnożenie. Obliczenia rozcieńczeń na buljonie pokrywają się z ilością łysinek, które dana objętość buljonu litycznego wytwarza na płytce posianej bakterjami wrażliwemi. Łysinka taka w pojęciu d'Hérelle'a — to kolonja bakterjofaga.

Drugim faktem stwierdzonym przez d'Hérelle'a jest to, że działaniu litycznemu podlegają tylko bakterje żywe i rozmnażające się. Ani bakterje zabite, ani zawiesina bakteryj żywych w rozczynie solnym,

nie zawierającym substancyj odżywczych nie ulegają rozpuszczeniu i ilość zawartego w nich czynnika litycznego nie zwiększa się. Te podstawowe fakty potwierdzili wszyscy badacze, zajmujący się bakterjofagami. Dalsze tezy d'H é r e l l e'a nastręczyły mnóstwo wątpliwości i stały się powodem niezakończonych do dziś dnia sporów.

Tak więc d'H é r e l l e przypuszczał, że bakterjofag jest jeden, że drogą systematycznych pasażów przyzwyczaja się do żywienia się kosztem bakteryj określonego gatunku, że w warunkach czyto doświadczalnych czyto naturalnych przystosowanie to może ulec zmianie. Dziś możemy z pewnością powiedzieć, że tak nie jest. Zobaczymy później, że skala przystosowań jest ograniczona i da się ująć w pewne prawa, których ostatecznym wyrazem jest swoistość działania litycznego danego bakterjofaga na większą lub mniejszą grupę szczepów bakteryj. W tem miejscu należy zaznaczyć, że swoistość nie pokrywa się ze swoistością gatunkową bakteryj. Jeden i ten sam bakterjofag działa nieraz na szczepy różnych gatunków, z drugiej strony zaś pomiędzy szczepami jednego i tego samego gatunku znajdujemy wrażliwe obok niewrażliwych. Nic innego jak tylko ta rozbieżność w działaniu w porównaniu z klasyfikacją bakteryj stała się punktem wyjścia koncepcji d'H é r e l l e'a o jednolitości bakterjofaga. Dziś ogromna większość badaczy stoi na stanowisku różnorodności czynnika litycznego.

Następnie d'H é r e l l e przypisywał bakterjofagowi własności antygenowe, odrębne i niezależne od bakteryj. Wychodząc ze swego mylnego założenia o jednolitości bakterjofaga badał własności serologiczne surowic królików, uodpornionych buljonami litycznemi, otrzymanemi z rozpuszczenia bakteryj różnych szczepów i gatunków jednym i tym samym bakterjofagiem. I d'H é r e l l e i różni badacze, którzy poszli za jego przykładem, nagromadzili mnóstwo spostrzeżeń, których niepodobna było pogodzić pomiędzy sobą. Dopiero w ostatnich czasach sprawa zaczęła się wyjaśniać, gdy badanie oparło się na innych bardziej racjonalnych metodach, do których jeszcze powrócę. Największy jednak chaos spowodowało zagadnienie szczepów odpornych.

W buljonie, w którym bakterjofag wywarł swe działanie na określony szczep bakteryj, zjawia się niekiedy wtórnie po dłuższym lub krótszym przeciągu czasu zmętnienie, spowodowane przez wzrost bakteryj, należących do tego samego gatunku co szczep poddany działaniu litycznemu, lecz różniących się od niego odpornością na działanie bakterjofaga. Okazało się przytem, że ta odporność rozciąga się na mniejszą lub większą ilość czynników litycznych i połączona jest ze zmianą własności antygenowych szczepu w mniejszym lub większym zakresie i często

jeszcze z przejściem formy „S" w formę „R" lub odwrotnie. Charakterystyka tych szczepów wtórnych może być również podstawą do klasyfikowania bakterjofagów.

Niektórzy badacze, a zwłaszcza Bail i jego szkoła, wysnuwają z badań szczepów wtórnych daleko idące wnioski co do istoty tych szczepów. Do tej sprawy wrócę jeszcze.

Najwięcej może zawodu doznały koncepcję d'Hérelle'a w dziedzinie terapji i epidemjologji chorób zakaźnych. Mechanizm działania leczniczego bakterjofagów przedstawia się zgoła odmiennie, niż wyobrażał sobie jego twórca. Zdaje się, że samo rozpuszczanie bakteryj nie odgrywa żadnej roli. Liza bakterjofagowa to jeden ze sposobów otrzymywania wyciągów z bakteryj. Sposób ten może mniej od innych denaturuje białko bakteryjne, ale zato daje produkt bardzo rozcieńczony. Zresztą sprawa ta nie została dotąd dostatecznie ściśle zbadana. Przytłaczająca większość autorów poprzestaje na skonstatowaniu efektu, nie troszcząc się o mechanizm. Tam właśnie gdzie d'Hérelle miał otrzymywać wyniki najlepsze, a mianowicie w leczeniu czerwonki i w profilaktyce zarazy bawolej, wyniki są jednomyślnie ujemne. Tylko w schorzeniach dróg moczowych u ludzi na tle zakażenia pałeczką okrężnicy i w niektórych infekcjach gronkowcowych są wyniki pomyślne, ale tu właśnie wchodzą w rachubę inne momenty zwłaszcza antivirus.

Zostawiliśmy na sam koniec pytanie czy bakterjofag jest zarazkiem żywym czy tworem nieorganizowanym. Koło tego punktu toczyły się dyskusje najzaciętsze i dlatego należy mu więcej miejsca poświęcić.

Kategoryczne twierdzenie d'Hérelle'a, że bakterjofag jest to drobnoustrój przesączalny, pasorzytujący w bakterjach, spotkało się przedewszystkiem z ostrą krytyką Bordeta. W szeregu publikacyj własnych i z rozmaitymi współpracownikami, Bordet starał się udowodnić, że liza bakterjofagowa jest objawem skazy odżywiania bakteryj (nutrition viciée), która sprawia, że bakterje szybko ulegają rozpadowi. Przyczyną rozpuszczenia jest czynnik o charakterze fermentu, wytwarzany jużto poza bakterjami np. z leukocytów w wysięku otrzewnowym, jużto w bakterjach samych. Rozpadające się bakterje dostarczają coraz to nowe ilości fermentów. W ten sposób Bordet omija konieczność przypisywania bakterjofagowi zdolności rozrodczej, stanowiącej jeden z głównych atrybutów organizmów żywych. Zresztą Bordet daleko więcej interesował się szczepami wtórnemi, niż samą istotą zjawiska i dopiero w ostatnich czasach zwrócił uwagę na okoliczności napozór drugorzędne, hamujące występowanie lizy, na wpływ jaki wywierają w tej mierze cytrynjan sodowy i szczawiowy, a więc związki, wiążące jony wapniowe.

Bail i jego szkoła doszli na podstawie rozległych i subtelnych poszukiwań również do wniosku, odrzucającego koncepcję d'Hérelle'a. Dla nich bakterjofag jest elementem składowym wrażliwej komórki bakteryjnej, czemś w rodzaju genu a nawet chromozomu. Szczepy wtórne, odporne na działanie bakterjofaga zawdzięczają swój charakter utracie odnośnego genu. To, co się odradza, jest czemś w rodzaju ,,minus variante". Bail probuje konstruować wzór strukturalny szczepu pełnego, posługując się całym kompletem rozmaitych bakterjofagów. Tak więc Bail wiąże ściśle bakterjofaga ze strukturą szczepu bakteryj wrażliwych.

W badaniach Hadley'a, któremu zawdzięczamy doskonałą i wyczerpującą monografję, wszechstronnie rozpatrującą istotę i działanie bakterjofaga, znajdujemy nawrot ku koncepcji d'Hérelle'a, aczkolwiek w postaci zmienionej. Autor liczy się z badaniami Baila i probuje je związać z koncepcją swoistego drobnoustroju przesączalnego. Uwzględnia on przy tem własny swój pogląd na zmienność czyli dyssocjację bakteryj. Hadley sądzi, że w pewnych okolicznościach bakterje wrażliwe przechodzą w modyfikację niewiadzialną, która, kopulując się ze zwykłą komórką bakteryjną, daje początek nowej generacji formy niewidzialnej. Ma to być według Hadley'a proces autogamiczny, zapłodnienie niejako, odradzające plazmę bakteryjną i nadające jej wybitną plastyczność, czego owocem są odchylające się w różnych kierunkach formy wtórne. Monografja Hadleya zawiera nadto mnóstwo spostrzeżeń własnych pierwszorzędnej wagi, które pomijam narazie zatrzymując się tylko na sprawie charakteru czynnika litycznego. Hadley więc uważa bakterjofaga za twór żywy, samodzielny, związany genetycznie ze szczepem wrażliwym. Na tem głównie polega różnica pomiędzy koncepcją d'Hérelle'a i Hadley'a.

Od czasu monografji Hadley'a zachodzi zwrot charakterystyczny w poglądach na istotę omawianego czynnika. Schodzi na dalszy plan kwestja czy on jest żywy czy nie. Zapanowuje niepodzielne przekonanie, że to jest twór odrębny o charakterze korpuskularnym, wiążący się z bakterjami. Ten proces wiązania, pomijany niesłusznie przez twórcę i dalszych badaczy, zaczyna się wysuwać na plan pierwszy.

Bronfenbrenner z Instytutu Rockefellera analizuje w szeregu prac adsorbcję bakterjofaga przez bakterje wrażliwe; stwierdza, że nawet bakterje zabite posiadają zdolność wiązania bakterjofaga; przekonywa się, że za pomocą ultrafiltracji można bakterjofaga zatrzymać na sączku o porach dostatecznie drobnych. Bronfenbrenner pierwszy formułuje tezę, że rozpuszczenie — liza bakteryj jest procesem wtórnym, jest wynikiem naruszenia równowagi osmotycznej, spowodowanym przez adsorbcję bakterjofaga.

Myśl, rzuconą przez Bronfenbrennera podejmuje i rozwija szeroko Burnet. Interesuje go przedewszystkiem stosunek wrażliwości szczepów do struktury antygenowej. Okazuje się, że rolę dominującą odgrywa tu antygen ciepłostały. Zjawia się pierwsza próba w usystematyzowania bakterjofagowej wrażliwości szczepów. Jednocześnie autor bada własności antygenowe samego bakerjofaga. Stwierdza istnienie grup, dających surowice antybakterjofagowe pokrewne, o ile nie identyczne. W szeregu subtelnych doświadczeń próbuje uzasadnić klasyfikację bakterjofagów, opartą na trzech głównych podstawach a mianowicie:

na wspólności antygenowej szczepów wrażliwych,

na wspólnej odporności szczepów wtórnych i

na własnościach antygenowych bakterjofagów.

W dalszych doświadczeniach udowadnia się, że bakterje nieżywe, naładowane bakterjofagiem, zlepiają się pod wpływem surowicy antybakterjofagowej (nie — antybakteryjnej). Jest to bezsprzecznie najdobitniejszy dowód odrębności bakterjofaga od bakteryj. W tym samym czasie Schlesinger za pomocą wirówki szybkobieżnej i Andrewes i Elford za pomocą kalibrowanych błon kolodjonowych otrzymują zawiesiny czystych bakterjofagów, zupełnie wolne od domieszki antygenu bakteryjnego, określają wymiary i ciężar gatunkowy bakterjofagów. Ścisłe te badania sprawiają, że każdemu musi się rzucić w oczy analogja pomiędzy bakterjofagami, a zarazkami przesączalnemi. Wymiary nie stanowią tutaj zasadniczej różnicy. Swoistość działania wyraża się wprawdzie inaczej, ale to się tłumaczy różnicą substratu. Zarazki pozawidzialne pasorzytują na makroorganizmach, bakterjofagi zaś na bakterjach. Zarówno zarazki pozawidzialne jak i bakterjofagi obdarzone są własnościami antygenowemi i dają surowice odpornościowe swoiście działające. Wreszcie i zarazki pozawidzialne i bakterjofagi rozmnażają się tylko kosztem komórek żywych. Wykazały to dobitnie doświadczenia nad rozmnażaniem się zarazków pozawidzialnych na eksplantatach komórek wrażliwych, o bakterjofagach zaś wiemy, że rozmnażają się tylko w obecności żywych bakteryj. Jeżeli o zarazkach przesączalnych musimy być zdania, że muszą to być twory żywe, w takim razie i bakterjofagom nie mamy prawa odmówić tego charakteru. Tak więc po 20. prawie latach zaciętych sporów wracamy do pierwotnej koncepcji d'Hérelle'a, ale w bez porównania ściślejszej i konkretniejszej postaci. Miejsce jednego ryczałtowego dla wszystkich bakteryj pasorzyta zajmuje wielka grupa tworów żywych, różniących się pomiędzy sobą niemniej niż bakterje rozmaitych gatunków. Biologja stoi nadal w obliczu nierozwiązanego zadania, jak można szereg różnorodnych funkcyj związać z tak minimalną masą, jaką przedstawiają zarazki przesączalne i bakterjofagi.

Zagadnienie swoistości bakterjofagów.

O poglądach na sprawę jednolitości bakterjofaga mówiliśmy już wyżej. Współczesne koncepcje, zmierzające do usystematyzowania tej dziedziny zjawisk, a zwłaszcza koncepcja Burneta ma jedną słabą stronę, że opiera się na niedostatecznym jeszcze materjale faktycznym. Wobec tego w szeregu doświadczeń nad bakterjofagami postanowiłem zająć się i tą kwestją. W doświadczeniach moich starałem się iść śladami dotychczasowych badań nad swoistością bakterjofaga. Zgromadziwszy większą ilość bakterjofagów, usiłowałem śledzić ich działanie na rozmaite szczepy bakteryjne, a w szczególności na szczepy o znanej strukturze antygenowej.

W ciągu własnych doświadczeń używałem jednakowych pożywek i to takich, które sprzyjają silnemu rozmnażaniu się samych bakteryj, a przez to i bakterjofagów. Pożywki płynne przygotowałem z śledzion bydlęcych i 2% peptonu, a stałe — przez dodanie 1,5% agaru. Odczyn pożywek był zasadowy (Ph — 7,8). Do sączenia używałem sączków bakteryjnych Chamberlanda „L3". Celem otrzymania bakterjofaga dany materjał sączyłem i badałem hamujące jego działanie na różne szczepy bakteryj. Najłatwiej jest otrzymać bakterjofaga z kału zwierząt i ludzi. W tym celu 1 lub 2 oczka platynowe kału dodawałem do buljonu i pozostawiałem 24 godz. w cieplarce. Nazajutrz sączyłem i dodawałem kroplę lub dwie tego przesączu do buljonu, posianego jednocześnie świeżą hodowlą rozmaitych bądźto szczepów muzealnych bądźto pałeczki okrężnicowej, wyhodowanej z tych samych kałów.

Stężenie bakterjofaga w hodowli płynnej obliczałem, przygotowując szereg rozcieńczeń buljonu litycznego w buljonie zwykłym tak, żeby

TABELA I.

Rozcieńczenie bulj. litycznego		10^{-5}	10^{-6}	10^{-7}	10^{-8}	10^{-9}	K[1])
Ilość łysinek z poszczególnych rozcieńczeń przed dodaniem bakteryj		37	6	1	0	0	0
		32	5	0	0	0	
		36	5	1	0	0	
Ilość łysinek z poszczególnych rozcieńczeń po dodaniu bakteryj	żywych	10^{-8}	10^{-8}	10^{-8}	10^{-8}	0	
	zabitych	2	0	0	0	0	
	kontrola	34	6	2	0	0	

[1]) K — kontrola.

TABELA II.

Nr.	SZCZEPY	Bakterjofagi „Sz 5“	„Sz 11“	„Sz 16“	„Sz 17“	„K 1“	„K 2“	„KR 5“	„KR 11“	„Ktery“	„PB 4“	„Ty Sr“	„Ty 6293“
1	P. A 1	+								+	+	+	+
2	Senftenberg New.	+					+				+	+	
3	Schottmüller sw.	+			+					+	+	+	+
4	P. B. Koeln	+			+						+	+	+
5	P. B. 4'	+			+					+	+		
6	Breslau sw.						+			+	+	+	+
7	Aetrycke	+					+			+		+	+
8	Reading	+			+		+				+	+	
9	Stanley	+			+							+	+
10	Abortus equi Kt.	+			+					+	+		+
11	„ Tęcza	+			+					+	+	+	+
12	„ Dz. III	+			+					+	+	+	+
13	„ Ovis	+								+	+	+	+
14	Brandenburg	+									+	+	
15	Kunzendorf	+			+					+	+	+	+
16	Suipestifer												
17	„ Opacz.	+			+		+				+		
18	„ Maluszk.	+			+		+				+	+	+
19	„ Ameryka	+			+						+		
20	„ Skonieczny	+			+								
21	Hirszfeld										+	+	+
22	Orient B.	+			+		+				+	+	+
23	Virchow	+					+				+	+	+
24	Potsdam	+			+		+				+	+	+
25	Newport										+	+	+
26	Morbificans bovis	+			+		+			+	+	+	+
27	Gärtner Jena	+			+		+				+	+	
28	„ Ratin	+			+		+				+	+	
29	„ Ratin 2119	+			+		+				+	+	+
30	„ Kiel	+		+	+						+	+	+
31	„ Rostock	+			+						+	+	+
32	„ Moskau	+			+		+				+	+	+
33	„ Trawiński	+			+		+				+	+	
34	„ Sendai	+			+		+				+	+	+

TABELA II (dokończenie).

Nr.	SZCZEPY	Bakterjofagi											
		„Sz 5"	„Sz 11"	„Sz 16"	„Sz 17"	„K 1"	„K 2"	„KR 5"	„KR 11"	„Który"	„PB 4"	„Ty Sr"	„Ty 6293"
35	Typhus Müller	+			+						+		
36	„ Adler	+			+						+	+	+
37	„ Sr.										+	+	+
38	„ 6293	+			+		+			+	+	+	+
39	„ 454	+			+						+	+	+
40	„ 1220	+			+						+	+	+
41	„ Toruń 14	+			+						+	+	+
42	„ Toruń 31	+			+						+	+	+
43	Dar Es Salaam	+			+		+			+	+	+	
44	Gallinarum									+	+	+	+
45	„ Manninger	+			+						+	+	+
46	„ Orszak	+	+		+					+	+	+	+
47	„ Międzylesie	+			+					+	+	+	+
48	„ Kuderski	+			+					+	+	+	+
49	„ Baranowicze	+					+				+		
50	„ Warszawa	+			+					+	+	+	+
51	„ Anin—S	+			+					+	+	+	+
52	„ Anin - R	+			+					+	+	+	+
53	London	+					+				+	+	+
54	Coli Sz 5	+		+	+	+					+		
55	„ „ 11		+										
56	„ „ 16			+			+					+	+
57	„ „ 17	+		+	+					+	+		
58	„ K 1	+		+		+							
59	„ K 2			+			+			+		+	+
60	„ KR 5	+		+	+			+		+	+		
61	„ KR 11	+	+	+	+		+	+	+		+		
62	„ Sobieszyn	+		+			+				+		
63	Staph. Szymanowski												
64	Różyca Tworki												
65	„ 8892												
66	Bang „M"												
67	As. Pollakow 1933												

każda następna probówka zawierała 10 razy mniej czynnika litycznego, niż poprzednia. Na pożywce stałej liczyłem łysinki, otrzymywane pod działaniem 1 kropli czynnika litycznego z rozcieńczeń buljonowych. Uwzględniałem przytem charakter i wielkość łysinek poprzednio oczyszczonych przez kilkakrotny pasaż na hodowli na pożywce stałej.

W pierwszem doświadczeniu potwierdziłem fakt już dawniej znany, że bakterjofag narasta tylko na bakterjach żywych. W tym celu przygotowałem sobie 3 serje rozcieńczeń jednego i tego samego bakterjofaga w takich granicach, aby otrzymać po przeniesieniu na płytki ilość łysinek, dającą się łatwo obliczyć. W załączonej tabeli (Tab. I.) w pierwszym szeregu podane są rozcieńczenia buljony litycznego, w II., III. i IV. — liczby otrzymanych łysinek. Następnie pierwsza serja probówek otrzymała po 1 kropli 24 godz. hodowli wrażliwych bakteryj żywych, druga serja tą samą ilość bakteryj zabitych, trzecia serja — kontrolna pozostawiona została bez zmian. Wszystkie probówki wstawiłem do termostatu i nazajutrz ponownie przeniosłem po 1 kropli na płytki posiane wrażliwemi bakterjami. Po 24 godz. pierwsza serja płytek wykazała maksymalne stężenie bakterjofaga, druga serja — zmniejszenie ilości łysinek (wskutek adsorbcji bakterjofaga przez bakterje zabite), trzecia serja płytek wykazała praktycznie niezmienioną koncentrację bakterjofaga.

Do dalszych doświadczeń wybrałem 12 bakterjofagów, pochodzących częściowo z moich przesączów („Sz 5", „Sz 11", „Sz 16", „Sz 17", „K 1", „K 2", „KR 5" i „KR 11"), częściowo z muzeum Zakładu („Ktery" — z poronionego płodu konia, „PB 4", „Ty Sr" i „Ty 6293") i działałem niemi na 67 różnych szczepów bakteryjnych.

Jak widać z tab. II. rozpiętość działania bakterjofagów jest bardzo różna. Niektóre z nich działają na prawie wszystkie szczepy badane, inne wykazują mniejszą lub większą specjalizację w działaniu. Już to samo dowodzi, że niepodobna mówić o jednym bakterjofagu, że różnice pomiędzy poszczególnemi bakterjofagami mogą iść bardzo daleko.

Z kolei postawiłem sobie pytanie, jak daleko sięga przystosowalność bakterjofaga do rozmaitych szczepów. Posługiwałem się w tym celu dwiema metodami, a mianowicie kolejnem pasażowaniu na szczepie, na którym chciałem otrzymać przystosowanie, oraz dodawaniem bakterjofaga do hodowli mieszanej szczepu wyjściowego ze szczepem, do którego bakterjofaga miał się przystosować.

Ad 1. Kroplę badanego buljonu litycznego i 1 kroplę świeżej hodowli buljonowej badanych bakteryj dodawałem do buljonu. Następnego dnia sączyłem i badałem hamujące działanie tego przesączu na te same

bakterje w buljonie i na płytkach. Po 24 godz. sączyłem i znów badałem hamujące działanie tego przesączu.

Wyniki są zestawione w tabelach: III, IV, V i VI.

TABELA III.

Ilość pasaży		I	II
Bakterjofag „PB 4"	B. PB sw.	10^{-1}	10^{-4}
	B. Aertrycke . . .	0	0
	B. Stanley	0	0
	B. abortus equi Dz. .	10^{-4}	10^{-5}
	B. abortus equi Ktery	10^{-1}	10^{-2}
	B. Voldagsen . . .	10^{-3}	10^{-3}
	B. Gärtner Jena . .	10^{-3}	10^{-3}
	B. Shiga Tuchola . .	10^{-3}	10^{-3}

TABELA IV.

Ilość pasaży		I	II
Bakterjofag „PB stary"	B. Aertrycke. . . .	0	0
	B. Breslau	0	10^{-2}
	B. ab. equi Dz. III .	10^{-3}	10^{-5}
	B. Stanley	10^{-2}	10^{-6}
	B. Gärtner Kiel . .	0	0

TABELA V.

Ilość pasaży		I	II
Bakterjofag „Ktery"	B. ab. equi Dz. . .	10^{-4}	10^{-4}
	B. PB 4	10^{-2}	10^{-5}
	B. PB sw.	10^{-3}	10^{-4}
	B. Aertrycke . . :	10^{-1}	10^{-1}

TABELA VI.

Ilość pasaży		I	II	V .. XII
Bakterjofag „Ty Sr“	B. Gallin. Man. . .	10^{-1}	10^{-2}	10^{-3} .. 10^{-3}
	B. Gartner Jena . .	10^{-2}	10^{-3}	10^{-3} ... 10^{-3}
	B. PB 4	0	0	0 .. 0
	B. ab. equi Ktery . .	0	0	0 ... 0
	B Aertrycke . . .	10^{-1}	10^{-3}	10^{-3} ... 10^{-3}
	B. Stanley	10^{-1}	10^{-2}	10^{-3} ... 10^{-3}

Przystosowanie pod wpływem pasażów bakterjofaga „PB 4“ wykazuje tylko narastanie jego siły bakterjofagowej na szczepach: B. PB sw., B. abortus equi Dz., i B. abortus equi Ktery, które wszystkie mają wspólny antygen somatyczny. Szczepy B. Aertrycke i B. Stanley okazały się niewrażliwe. Z tego wynika, że pokrewieństwo antygenowe szczepów ma pewien wpływ na ich wrażliwość na działanie bakterjofaga ale że istnieją i wyjątki. Nie można więc mówić o całkowitej zgodności wrażliwości ze strukturą antygenową.

W szczególności zastanawia stałe wyłamywanie się szczepu B. Aertrycke i częściowo szczepu B. Breslau. Najlepiej przystosowują się szczepy B. abortus equi. Szczep B. Stanley zachowuje się niejednolicie. Szczepy o zasadniczo odmiennej strukturze zachowują się stale odpornie.

W tab. VI. był badany bakterjofag, działający właściwie na szczepy tyfusowe. Wykazał on narastanie działania na szczepy antygenowo pokrewne a mianowicie: B. Gallinarum Manninger i B. Gärtner Jena; szczep B. PB 4 i B. abortus equi Ktery zachowały się zupełnie odpornie, natomiast na szczepach B. Aertrycke i B. Stanley bakterjofag wykazał częściowy wzrost działania. Czy w tym wypadku miarodajny jest wspólny antygen ciepłostały podrzędny, oznaczony przez White'a cyfrą „8“ dla obu szczepów, a dla szczepu B. Stanley — wspólny antygen ciepłochwiejny z B. typhi, tego chwilowo trudno orzec.

Ad 2. Czy można przyzwyczaić bakterjofaga do hamowania wzrostu bakteryj, na które nie działał w pierwszym pasażu, za pomocą tak zwanej hodowli mieszanej, złożonej z bakteryj wrażliwych i niewrażliwych na działanie tego bakterjofaga. Wybrałem bakterjofaga „Ktery“, szczep B. abortus Ktery i szczepy B. coli Sobieszyn, B. coli bieg. 15 i B. coli ob. 3. Te szczepy B. coli nie poddawały się działaniu bakterjofaga „Ktery“.

Do buljonu wsiałem 1 kroplę świeżej hodowli buljonowej B. abortus equi Ktery i 1 kroplę takiej samej hodowli szczepu B. coli Sobieszyn. Do drugiego buljonu 1 kroplę B. abortus equi Ktery i 1 kroplę B. coli bieg. 15. Do trzeciego buljonu 1 kroplę B. abortus equi Ktery i 1 kroplę B. coli ob. 3. Te buljony wstawiłem do cieplarki dla zapoczątkowania wzrostu samych bakteryj (na pół godz.). Następnie dodałem do każdego buljonu jeszcze po 1 kropli bakterjofaga „Ktery". Następnego dnia sączyłem wszystkie trzy buljony i badałem hamujące własności tychże przesączów na poszczególne wyżej wymienione szczepy bakteryj. Przesącze te nazwałem: A1, B1, C1. Po 24 godz. widziałem, że wszystkie przesącze hamują na płytkach tylko wzrost B. abortus equi Ktery.

Drugi pasaż był również ujemny. Przeprowadziłem takich pasaży siedem i przesącze A6, B6, C6 hamowały wzrost szczepu B. abortus equi Ktery, nie działając zupełnie na szczepy B. coli Sobieszyn, B. coli bieg. 15 i B. coli ob. 3.

Następnie wybrałem ten sam bakterjofag i dwa inne szczepy bakteryjne, ale o wspólnym antygenie somatycznym a mianowicie B. Reading i B. Aertrycke. Bakterjofag „Ktery" nie hamuje w pierwszym pasażu B. Reading, a hamuje w 2. pierwszych pasażach B. Aertrycke w rozcieńczeniu 1 : 10, a w trzecim pasażu zupełnie nie widać hamującego działania bakterjofaga „Ktery" na B. Aertrycke.

Badania te przeprowadziłem w podobny sposób jak z B. coli Sobieszyn i t. d.

Po 7 pasażach w hodowli mieszanej przesącze hamowały bardzo silnie wzrost i B. Reading i B. Aertrycke.

W podobny sposób zbadałem również czy bakterjofag „Ktery" będzie hamował wzrost szczepu B. Ty Sr. Po 6 pasażach bakterjofag ten nie hamuje wzrostu szczepu B. Ty Sr. Odwrotnie makterjofag „Ty Sr.", pasażowany 5 razy w hodowli mieszanej z szczepem B. abortus equi Ktery i B. Ty Sr., działał bardzo silnie na szczep B. abortus equi Ktery.

Wnioski: Z powyższych doświadczeń wynika, że teza postawiona przez Burneta jest naogół słuszna, że przystosowanie bakterjofagów do szczepów antygenowo pokrewnych w większości wypadków stwierdzić się daje. Obserwowane przezemnie wyjątki świadczą jednak, że struktura antygenowa nie wyczerpuje zagadnienia zróżnicowania wrażliwości szczepów na działanie bakterjofagów.

Wielkość łysinek.

Łysinki są to puste miejsca kształtu zazwyczaj okrągłego na płytce równomiernie pokrytej nalotem. Wielkość i charakter brzegu bywa różny.

D'Hérelle, jak już zaznaczyłem, uważa te miejsca za kolonje bakterjofagów. Inni tłumaczyli sobie w ten sposób, że chodzi tu o dyfuzję substancji rozpuszczającej bakterje.

Bail i jego uczniowie dowiedli, że wymiary łysinek są zależne od rodzaju bakterjofaga jak i od szczepu bakteryj. W stałych warunkach doświadczalnych jedne bakterjofagi dają łysinki duże, inne średnie lub najdrobniejsze.

Hadley rozróżnia łysinki nie tylko z punktu widzenia ich wielkości ale także ich brzegu i wytrzymałości na temperaturę.

Bronfenbrenner i Korb uzależniają wielkość łysinek od 3 czynników: 1) od ilości posianych na płytce bakteryj, 2) od obecności starszych i młodszych bakteryj (im starsze — tem mniejsze łysinki) i 3) od koncentracji samego agaru.

W ostatnim czasie Burnet i Andrewes znaleźli związek pomiędzy wymiarami bakterjofaga a średnicą łysinek: większe bakterjofagi dają łysinki małe i odwrotnie małe tworzą łysinki duże.

Na podstawie własnych spostrzeżeń mogę podzielić łysinki na trzy kategorje w zależności od wielkości dziurek. Łysinki, jakie daje bakterjofag „Ktery" i „KR 2" uważam za największe — średnica ich dochodzi do 0,8 ctm.; łysinki średniej wielkości o ⊖ 2—3 mm. i małe, podobne do ukłucia szpilki o brzegach stromych n. p. bakterjofag „PB 4" i „Sz 5". Brzegi łysinek dużych mogą być ostro odgraniczone od nalotu, albo są pochyłe albo też wewnątrz łysinek znajduje się pierścień-rąbek z drobnych kolonij o zmienionym wyglądzie. Niekiedy łysinka jest pokryta delikatnym nalotem. Są jednak i takie bakterjofagi, które dają stale dwa rodzaje łysinek i małe i duże. Oddzielenie łysinek jednych od drugich jest rzeczą bardzo trudną. Stosunkowo najlepszy wynik w tym kierunku uzyskałem na bakterjofagu „Ty 6293". Bakterjofag ten daje na szczepie B. Ty 6293 łysinki duże o brzegu pochyłym z wewnętrznym pierścieniem oraz małe o stromych brzegach. Po kilkunastu pasażach poszczególnych łysinek obu typów otrzymałem wyraźne różnice między łysinkami i bakterjofag „Ty 6293" podzieliłem na bakterjofaga „Ty 6293 m" i „Ty 6293 d". Przytaczam ilość łysinek, ustalając miano tych bakterjofagów na płytkach:

Rozcieńczenie b-ga	10^{-1}	10^{-2}	10^{-3}	10^{-4}	10^{-5}	10^{-6}	10^{-7}	10^{-8}
Bg. „Ty 6293 m"	+	+	+	+	60	10		
Bg. „Ty 6293 d"	+	+	+	+	72	11	3	

Bakterjofag „Ty 6293 m" daje łysinki tylko małe o stromych brzegach, b-g „Ty 6293 d" łysinki o Φ 2—5 mm. o brzegach pochyłych z krążkiem wewnątrz.

Czy wielkość łysinek zmienia się pod wpływem pasażowania ich na innych wrażliwych bakterjach.

Bakterjofag „Ktery" na płytkach, posianych B. abortus equi Ktery, dawał w rozcieńczeniu 10^{-8} tylko łysinki duże. Ten sam bakterjofag w pierwszym pasażu na B. PB 4 w rozcieńczeniu 10^{-2} daje na agarze łysinki mniejsze (średniej wielkości);

w II.	pasażu	na	agarze	w	rozc.	10^{-5}	— średnie łysinki;
„ III.	„	„	„	„	„	10^{-4}	— małe łysinki;
„ IV.	„	„	„	„	„	10^{-5}	— małe łysinki;
„ V.	„	„	„	„	„	10^{-6}	— małe łysinki;

Tak więc bakterjofag „Ktery", pasażowany 5 razy na B. PB 4, daje łysinki tylko małe; pasażowany zaś zpowrotem na B. abortus equi Ktery odzyskuje po dwóch pasażach swą dawną wielkość łysinek.

Bakterjofag „PB 4" na B. PB 4 daje tylko łysinki małe. Pasażowany na B. abortus equi Ktery daje:

w I	pasażu	na	agarze	w	rozc.	10^{-1}	— małe łysinki;
„ II	„	„	„	„	„	10^{-2}	— małe łysinki;
„ III	„	„	„	„	„	10^{-5}	— „ i średnie łys.
„ IV	„	„	„	„	„	10^{-5}	— „ i „ o Φ 4—5 mm
„ V	„	„	„	„	„	10^{-5}	— „ i duże łysinki;

Bakterjofag „PB 4", pasażowany 5 razy na B. abortus equi Ktery, daje łysinki większe o Φ 4 — 5 mm i małe (małych łysinek było stosunkowo mało). Wyodrębniłem te dwa rodzaje łysinek i osobno wysiałem na B. abortus equi Ktery i jeden i drugi rodzaj łysinek dawał łysinki różne, ale nie udało się mi ich rozdzielić.

Bakterjofag „Ty Sr." na szczepie B. Ty Sr na agarze w rozcieńczeniu 10^{-5} daje łysinki małe i średnie. Czy wielkość tych łysinek zmieni się na skutek pasażów na szczepach: B. Stanley, B. Aertrycke, B. Kunzendorf, B. Gärtner Jena i B. Gallinarum Manninger?

Po pierwszym pasażu mamy na płytkach tylko małe łysinki. Takich pasaży przeprowadziłem 12 i w ciągu wszystkich pasaży były tylko łysinki małe.

Z tych doświadczeń wynika, że wielkość łysinek jest stałą cechą dla pewnego bakterjofaga w działaniu na jeden i ten sam szczep bakteryjny; ale może ulegać zmianie pod wpływem pasażów na innych szczepach.

Wytrzymałość bakterjofagów na temperaturę.

Wszyscy zgodnie stwierdzają znaczną wytrzymałość bakterjofagów na działanie temperatury, przewyższającą wytrzymałość bakteryj, ale co się tyczy niszczenia działania tychże przez określoną temperaturę spostrzeżenia są różne.

D'Hérelle pierwszy podał, że bakterjofag ginie w temperaturze 65° C.

Kabeshima podał granicę wytrzymałości na temp. 70—75° C, De Necker stwierdził nieszkodliwość temperatury do 48° C; od 48—60° C zmniejsza się siła bakterjofagowa, od 60—70° C maleje znacznie, a w temperaturze 70° C ginie całkowicie.

A. Kutner podał granicę wytrzymałości na temperaturę dla bakterjofagów tyfusowych 75° C w ciągu 30 minut.

W badaniach Tschang Kouo Ngen'a i Wagemans'a jeden bakterjofag tyfusowy w pierwszych pasażach wytrzymywał temperaturę 60° C, a w dalszych pasażach ginął w niższej temperaturze.

Hauduroy podał, że poszczególne buljony lityczne tracą zdolność rozpuszczania bakteryj dopiero w temperaturze 102° C po 10 minutach.

Otto, Munter i Winkler wykazali, że wytrzymałość na temperaturę różnych bakterjofagów jest różna, a ogrzanie bakterjofaga do 68° C powoduje zahamowanie działania tegoż bakterjofaga na pewne szczepy, ale nie na wszystkie.

Według Gratia — bakterjofag, dający duże łysinki ginie w temperaturze 60—62° C, a małe — 70° C. Hadley potwierdził obserwacje powyższe: bakterjofagi duże, dające małe łysinki, są więcej wytrzymałe na temperaturę od bakterjofagów małych, dających duże łysinki.

Moje badania w kierunku wytrzymałości bakterjofagów na temperaturę przeprowadziłem w następujący sposób:

Rozcieńczyłem buljon lityczny w probówkach, zawierających po 4 ctm. buljonu w ten sposób, ażeby w każdej następnej probówce było rozcieńczenie 10-krotnie większe — w ostatniej było rozcieńczenie 1.10^{-8}. Próbki tych rozcieńczeń pobierałem do pipet Pasteurowskich, których końce zatapiałem. Pipety te zanurzałem całkowicie w wodzie ogrzanej do temperatury: 58°, 60°, 65° i t. d. na przeciąg 30 minut

Następnie z pipet tych przenosiłem po 1 kropli na płytkę agarową zasianą 24 godz. hodowlą buljonową wrażliwych bakteryj. Płytki te wstawiałem na 24 godz. do termostatu i liczyłem ilość łysinek na poszczególnych płytkach.

TABLICA 1.

Bakterjofag „Ktery" na szczepie B. abortus equi Ktery.

Kontrola	+	+	+	+	+	p. ł.	4	1
58⁰	+	+	+	+	+	p. ł.[1]	3	0
60⁰	0	0	0	0	0	0	0	0
65⁰	0	0	0	0	0	0	0	0

Bakterjofag „Ktery", dający na własnym szczepie łysinki największe z badanych, ogrzany przez 30 minut w temperaturze 60⁰ C, ginie całkowicie.

TABLICA 2.

Bakterjofag „Coli KR 2" na szczepie B. Coli KR 2.

Kontrola	+	+	+	+	+	p. ł.	p. ł.	4
60⁰	+	+	+	+	p. ł.	21	2	0
65⁰	2	0	0	0	0	0	0	0
70⁰	0	0	0	0	0	0	0	0

Bakterjofag „Coli KR 2", dający na własnym szczepie łysinki duże, nie ginie w temp. 60⁰ C, a ogrzany do 65⁰ C daje z największego stężenia tylko dwie łysinki.

TABLICA 3.

Bakterjofag „Coli Sz 17" na szczepie B. Coli Sz 17.

Kontrola	+	+	+	+	p. ł.	p. ł.	12	1
60⁰	+	+	+	+	p. ł.	19	4	0
65⁰	+	+	+	p. ł.	12	2	0	0
70⁰	2	1	0	0	0	0	0	0

[1]) p. ł. = pojedyńcze łysinki.

Bakterjofag „Coli Sz 17" na własnym szczepie daje łysinki średniej wielkości; ogrzany do temp. 65° C przez 30 minut słabnie, a temp. 70° C niszczy jego działanie, dając z pierwszej probówki dwie łysinki, a z drugiej jedną.

TABLICA 4.

Bakterjofag „Coli Kr 3" na szczepie B. Coli Kr 3.

Kontrola	+	+	+	+	+	p. ł.	14	2
60°	+	+	+	+	p. ł.	4	0	0
65°	+	+	+	p. ł.	8	0	0	0
70°	p. ł.	8	2	0	0	0	0	0

Bakterjofag „Coli Kr 3" występuje na własnym szczepie w postaci średniej wielkości łysinek — podobnie jak bakterjofag „Coli Sz 17".

TABLICA 5.

Bakterjofag „Ty Sr" na szczepie B. Ty Sr.

Kontrola	+	+	+	+	+	p. ł.	p. ł.	14
60°	+	+	+	+	+	p. ł.	p. ł	12
65°	+	+	+	+	p. ł	1	0	0
70°	+	p. ł.	7	4	0	0	0	0

Bakterjofag „Ty Sr" na własnym szczepie występował w postaci dwóch wielkości łysinek: łysinki średniej wielkości i małe — wielkości ukłucia szpilki. Po ogrzaniu tego bakterjofaga przez 30 minut w temp.

TABLICA 6.

Bakterjofag „Ty 6293" na szczepie B. Ty 6293.

Kontrola	+	+	+	+	+	+	p. ł.	2
60°	+	+	+	+	+	p. ł.	10	1
65°	+	+	+	p. ł.	8	0	0	0
70°	p. ł.	19	9	8	0	0	0	0
75°	0	0	0	0	0	0	0	0

65° C występowały jeszcze łysinki średnie i małe, a 70° C tylko małe. W temp. 75° C bakterjofag zginął.

Bakterjofag „Ty 6293" daje również dwie wielkości łysinek: duże i małe. Pod wpływem temperatury zachowuje się indentycznie jak bakterjofag „Ty Sr". Po ogrzaniu w temp. 70° C występowały tylko łysinki małe.

TABLICA 7.

Bakterjofag „PB 4" na szczepie B. PB 4.

Kontrola	+	+	+	+	p. ł.	p. ł.	16	3
60°	+	+	+	+	p. ł.	p. ł.	3	1
65°	+	+	+	+	p. ł.	p. ł.	6	0
70°	+	+	+	+	p. ł.	3	0	0
75°	+	+	p. ł.	23	2	0	0	0
80°	19	2	0	0	0	0	0	0

Bakterjofag ten daje tylko łysinki małe. Z powyższej tablicy widzimy, że pod wpływem ogrzewania słabnie jego działanie (szczególnie w większych rozcieńczeniach) a w temp. 75° i 80° C słabnie znacznie, w temp. 85° C ginie zupełnie.

TABLICA 8.

Bakterjofag „Coli Sz 5" na szczepie B. Coli Sz 5.

Kontrola	+	+	+	+	+	p. ł.	p. ł.	p. ł.
60°	+	+	+	+	+	p. ł.	p. ł.	p. ł.
65°	+	+	+	+	+	p. ł.	p. ł.	27
70°	+	+	+	+	+	p. ł.	p. ł.	22
75_0	+	+	+	p. ł.	p. ł.	36	6	0
80°	p. ł.	p. ł.	34	11	0	0	0	0

Bakterjofag ten daje również tylko łysinki małe. Pod wpływem temperatury zachowuje się identycznie jak bakterjofag „PB 4".

Bakterjofag „Ktery" występuje w postaci dużych łysinek na własnym szczepie; pasażowany na innych szczepach, których wzrost hamował, dawał łysinki małe. Dlatego stawiłem sobie pytanie, czy istnieje różnica w wytrzymałości na temperaturę jednego i tego samego bakterjofaga, występującego na jednych hodowlach bakteryj w postaci łysinek dużych, na innych w postaci małych.

Zupełnie małe łysinki podobnie do łysinek bakterjofaga „PB 4", o brzegach stromych widoczne były po kilkakrotnem (7 ×) pasażowaniu bakterjofaga „Ktery" na szczepie B. Breslau sw.

TABLICA 9.

Bakterjofag „Ktery" 7 razy pasażowany na B. Breslau sw.

Kontrola	+	+	+	+	p. ł.	p. ł.	6	2
58°	+	+	+	+	p. ł.	p. ł.	2	1
60°	0	0	0	0	0	0	0	0
65°	0	0	0	0	0	0	0	0

Z powyższej tablicy widzimy, że bakterjofag „Ktery", dający małe łysinki na szczepie B. Breslau sw. ginął przez ogrzanie do temperatury 60° C.

Szczepy	B-g „Ktery"	1 raz pasażowany i ogrzany przez 30′ w temp. 60° C.
B. Coli Sz 17 . . .	małe tylko łys.	0
B. Coli KR5 . . .	„	0
B. Morbif. bovis . .	„	0
B. Gall. Międzyl. .	„	0

B-g „Ktery", pasażowany na szczepach, na których dawał tylko małe łysinki i ogrzany przez 30′ w temp. 60° C, wogóle nie hamował wzrostu tych szczepów.

Bakterjofag „Sz 17" dający na własnym szczepie łysinki średniej wielkości, pasażowany na innych szczepach dając tylko łysinki małe i ogrzany przez 30′ w temp. 70° C — ginął.

Szczepy	B-g „Sz 17“	pasażowany i ogrzany 30′ w temp. 70° C.
B. abor equi Ktery .	małe łysinki	0
B. Orient B. . . .	„	0
B Potsdam	„	0
B. Morbif. bovis . .	„	0
B. Gärtner Jena . .	„	0
B. Gärtner Kiel . .	„	0
B. Gall. Międzylesie	„	0
B. Coli Sz 5 . . .	„	0
B. Coli KR 4 . . .	„	0
B. Coli Sz 17 . . .	średnie łysinki	0

Wnioski:

1. Bakterjofagi, dające na szczepach własnych łysinki duże, są wrażliwsze na temperaturę od bakterjofagów, dających małe łysinki.
2. Zwiększenie rozcieńczenia buljonu litycznego zmniejsza wytrzymałość na temperaturę.
3. Bakterjofagi, dające duże łysinki, giną pod wpływem temperatury 60° C, łysinki średnie —70° C i małe —80° C.
4. Wytrzymałość na temperaturę dla danego bakterjofaga jest cechą stałą i niezależną od zmian wielkości łysinek przy pasażowaniu na obcych, rozmaitych szczepach bakteryjnych.

O surowicach antylitycznych.

Surowice królików, którym zastrzyknięto podskórnie ewentualnie dożylnie buljon lityczny — nabierają własności zobojętniających działanie tych samych bakterjofagów, czyli w surowicy wytwarzają się przeciwciała swoiste — antybakterjofagowe.

D'Hérelle, uodparniając króliki buljonem litycznym, stwierdził, że surowica taka zawiera nie tylko ciała odpornościowe, skierowane przeciw bakterjom, rozpuszczonym przez bakterjofaga (aglutyniny, precypityny i t. d.), ale że ponadto zobojętnia działanie lityczne buljonu. Stwierdził również, że surowica taka reaguje z lizatem, otrzymanym

przez rozpuszczenie innego szczepu bakteryjnego przez tego samego bakterjofaga. Te doświadczenia były dla d'Hérelle'a jednym z głównych argumentów, na których opierał swój pogląd o jedności czynnika litycznego. Doświadczenia te zresztą nie zawsze były poparte przez dostatecznie ścisłą kontrolę i stały się punktem wyjścia nieskończonych dyskusyj pomiędzy stronnikami poglądów d'Hérelle'a a przeciwnikami, dowodzącymi wielorakości bakterjofagów. Dziś, kiedy sprawa istnienia rozmaitych bakterjofagów nie ulega żadnej kwestji i kiedy na poparcie tej tezy mamy szereg argumentów z różnych dziedzin badania, jest rzeczą ważną uzgodnienie tego poglądu z wynikami badań serologicznych. Stało się możliwem, odkąd Arnold i Weiss zdołali wykluczyć działanie antygenowe resztek bakteryjnych, zawartych w buljonie litycznym.

Cel ten autorzy osiągnęli w dwojaki sposób: z jednej strony strącali wszystkie elementy białkowe, zawarte w buljonie litycznym. Płyn odsączony od osadu, zawierający tylko cząsteczki bakterjofaga, które nie podlegają strąceniu, zastrzykiwali królikom i otrzymali surowicę, niereagującą wcale lub tylko nieznacznie z antygenami bakteryjnemi, natomiast posiadającą wybitną własność hamowania zdolności litycznej bakterjofaga.

Druga metoda polegała na strawieniu białka bakteryjnego w buljonie litycznym za pomocą trypsyny, ażeby pozbawić je antygenowego działania. Sposób ten dał wyniki podobne do pierwszego. Dopiero po zastosowaniu tych metod można było przystąpić do zasadniczego pytania czy bakterjofag zachowuje swą indywidualność antygenową bez względu na gatunek bakteryj, podlegających lizie czy też nie.

Na dwie okoliczności należy tutaj zwrócić uwagę:

1) Otrzymanie surowicy antybakterjofagowej wymaga bardzo długiego uodparniania; nieraz dopiero po kilku tygodniach a nawet miesiącach systematycznego uodparniania działanie antylityczne surowicy staje się wyraźne.

2) Wiązanie się surowicy z bakterjofagiem dokonywa się bardzo wolno i występuje wyraźnie dopiero po 24 godzinach.

Wszystko to razem świadczy, że bakterjofagi należą do antygenów słabych.

Celem otrzymania surowic antybakterjofagowych dla doświadczeń własnych uodparniałem króliki buljonem litycznym zarówno odbiałczonym jak i nieodbiałczonym.

Buljon lityczny odbiałczałem metodą Arnolda i Weissa przez strącanie cząstek białkowych siarczanem sodowym. Dodawałem tyle siar-

czanu sodowego in substantia, by stężenie jej wynosiło 14%. Wstawiałem na 2 godz. do termostatu i na noc do lodowni. Następnego dnia sączyłem przez świecę Chamberlanda „L 3" i roziewałem do probówek. Przesącz był jałowy. Badanie siły litycznej odbiałczonego bakterjofaga wykazało spadek 10-cio krotny.

Bakterjofag „Ty 6293 m"	przed odbiałczeniem	buljon 10^{-8}								
		agar	+	+	+	+	+	+	9	1
	po odbiałczeniu	buljon 10^{-8}								
		agar	+	+	+	+	64	10		

Bakterjofag „Ty 6293 d"	przed odbiałczeniem	buljon 10^{-9}								
		agar	+	+	+	+	+	+	+	9
	po odbiałczeniu	buljon 10^{-8}								
		agar	+	+	+	+	+	11	3	

Uodparnianie królików:

Króliki Nr. 30 i 31 uodparniałem równolegle, zastrzykując dożylnie co drugi dzień po 2 ctm (królik Nr. 30 buljon lityczny nieodbiałczony „Ktery" i królik Nr. 31 buljon lityczny nieodbiałczony „PB 4") przez 5 miesięcy. Króliki Nr. 33 i 34 uodparniałem również równolegle; po 3 zastrzykach małych dawek podskórnie (królik Nr. 33 — buljon lityczny nieodbiałczony „Coli Sobieszyn" i królik Nr. 34 buljon lityczny nieodbiałczony „Ty Sr") zacząłem zastrzykiwać dożylnie, począwszy od 0,2 ctm dochodząc do 5 ctm co drugi dzień przez 3 miesiące.

Królika Nr. 36 uodparniałem przez 2½ miesiąca, zastrzykując codziennie po 2 ctm dożylnie buljonu litycznego nieodbiałczonego „Ty Müller".

Królika Nr. 8 uodparniałem buljonem litycznym odbiałczonym „Ty 6293 d" i królika Nr. 35 — buljonem litycznym odbiałczonym „Ty 6293 m", zastrzykując im codziennie przez 3 miesiące po 2 ctm dożylnie.

Technika doświadczeń przedstawiała się w sposób następujący: wziąłem dwa szeregi probówek, zawierających buljon lityczny w spada-

jących stężeniach tak, że każda następna zawierała 10 razy mniej od poprzedniej. Do każdej probówki jednego szeregu dodawałem stałą ilość surowicy antylitycznej. Na drugi dzień określałem zawartość bakterjofaga w wszystkich probówkach obu szeregów.

Pierwsza część doświadczeń dotyczy hamującego działania bakterjofagów przez surowice antylityczne:

Jak widać z tablicy 1 działanie hamujące surowicy na bakterjofaga wywiera tylko właściwa surowica antylityczna podczas gdy wszystkie inne nie wywierają żadnego wpływu.

To samo widać na tablicy 2.

Na tablicy 3 widzimy odstępstwo od tej zasady. Bakterjofag „Ty Sr" ulega także częściowemu zahamowaniu przez surowicę obcą antylityczną „PB 4". W jakiej mierze wchodzi tu w rachubę wspólność antygenu drugorzędnego „8" między szczepami tyfusowemi i paratyfusowemi B, nie umiem w tej chwili powiedzieć. Dwie surowice antylityczne innych szczepów tyfusowych a więc należących do tej samej grupy co B. Ty Sr działają również hamująco. Ciekawą jest rzeczą, że uwydatnia się tu różnica wielkości łysinek. Bakterjofag „Ty 6293" podzielony przezemnie na szczepy „d" i „m" dał surowice różne. Surowica antybakterjofagowa: „Ty 6293 d" nie wywiera prawie żadnego działania hamującego, natomiast surowica antybakterjofagowa „Ty 6293 m" działa bardzo mocno.

Bakterjofagi działające na szczepy tyfusowe zachowują się różnie. Bakterjofag „Ty Müller" wykazuje wybitną swoistość, ulegając tylko działaniu surowicy własnej (tablica 4). Bakterjofag „Ty 6293", nierozczepiony na „m" i „d" podlega działaniu zarówno surowicy anty- „d" jak i anty- „m"; przytem po działaniu surowicy anty- „d" pozostają tylko małe łysinki i odwrotnie pod wpływem anty „m" — duże. Surowica antylityczna „Ty Müller" nie działa tutaj wcale. (tabl. 5).

Bakterjofagi tego samego szczepu, rozszczepione zachowują się niejednakowo. Bakterjofag „Ty 6293 m" zostaje zahamowany tylko przez odnośną surowicę, podczas gdy surowica antybakterjofagowa „Ty 6293 d" nie działa na niego wcale (tabl. 6); natomiast bakterjofag „Ty 6293 d" ulega zahamowaniu przez jedną i drugą surowicę (tabl. 7). Możnaby to tłumaczyć obecnością w bakterjofagu „Ty 6293 d" resztek bakterjofaga „Ty 6293 m". Surowice antybakterjofagowe „Ty Sr" i „Ty Müller" nie wywierają żadnego wpływu.

Tablica 8, 9, 10 i 11 potwierdzają ten fakt ostatni; surowica antybakterjofagowa „Ty Sr" nie hamuje bowiem wcale działania innych bakterjofagów tyfusowych na wrażliwe szczepy.

W 2 części chodziło mi o pytanie, czy surowica antylityczna zobojętnia własnego bakterjofaga, pasażowanego na innych szczepach. Szereg doświadczeń zgrupowanych w tablicach 12 — 18 daje wyniki zupełnie zgodne. Surowica właściwa zawsze hamuje odnośnego bakterjofaga nawet po 12 pasażach na innych szczepach.

TABELA 1.

Bakterjofag „Ktery" na szczepie B. abortus equi Ktery.

Kontrola:	w buljonach zahamowanie wzrostu $= 10^{-9}$							
	+	+	+	+	+	+	p. ł.	0
Surowica anty bakter-Jofagowa „Ktery“	wzrost zaglutynowany i słabe zmętnienie							
	0	0	0	0	0	0	0	0
Sur. anty Bg. „PB 4“	10^{-7}							
	+	+	+	+	p. ł.	0	0	0
Sur. anty Bg. „Coli Sobiesz.“	10^{-8}							
	+	+	+	+	+	+	p. ł.	0
Sur. anty Bg. „Ty Sr“	10^{-8}							
	+	+	+	+	+	p. ł.	p. ł.	0
Sur. anty Bg. „Ty 6293 d“	10^{-7}							
	+	+	+	+	+	p. ł.	p. ł.	0
Sur anty Bg. „Ty 6293 m“	10^{-8}							
	+	+	+	+	+	+	p. ł.	0
Sur anty Bg. „Ty Müller“	10^{-8}							
	+	+	+	+	+	p. ł.	p. ł.	0

Teza odwrotna jest dostatecznie udowodniona w doświadczeniach Arnolda i Weissa oraz Schultze'go, Quigley'a i Bullocka. Chodzi tu o to, czy bakterjofag, pasażowany na innym szczepie, staje się wrażliwym na surowicę antylityczną, otrzymaną przez uodpornienie królika lizatem szczepu bakteryjnego, rozpuszczonego przez innego bakterjofaga. Doświadczenia wykonane na bakterjofagu „PB 4", pasażowanym

na szczepie B. abortus equi Ktery stwierdziło zupełnie jego niewrażliwość na działanie surowicy antybakterjofagowej „Ktery" (tabl. 19). Jeżeli jednak chodzi o szczepy i bakterjofagi należące do tej samej grupy, to rezultat wypada odmiennie. Wykonałem 4 grupy doświadczeń (tabl. 20—23) w obrębie grupy tyfusowej i odnośnych bakterjofagów.

TABELA 2.

Bakterjofag „PB4" na szczepie B. PB4.

Kontrola	zahamowanie wzrostu = 10^{-8}							
	+	+	+	+	+	+	p. ł.	0
Sur. anty Bg. „Ktery"	10^{-7}							
	+	+	+	+	+	+	p. ł.	0
Sur. anty Bg. „PB 4"	wzrost zaglutynowany							
	+	+	4	0	0	0	0	0
Sur anty Bg. „Coli Sobiesz."	10^{-8}							
	+	+	+	+	+	p. ł.	0	0
Sur. anty Bg. „Ty Sr"	10^{-8}							
	+	+	+	+	+	+	p. ł.	0
Sur anty Bg. „Ty 6293 d"	10^{-8}							
	+	+	+	+	+	p. ł.	p. ł.	0
Sur anty Bg. „Ty 6293 m"	10^{-7}							
	+	+	+	+	+	p. ł.	0	0
Sur anty Bg. „Ty Müller"	10^{-8}							
	+	+	+	+	+	p. ł.	p. ł.	1

Surowica antylityczna „Ty Sr" nie zobojętnia działania bakterjofagów tyfusowych „450", „6293" i „6954", natomiast te same bakterjofagi, pasażowane na szczepie B. Ty Sr stawały się wrażliwe na surowicę antylityczną „Ty Sr". To samo zresztą widzimy na bakterjofagu „PB 4", pasażowanym na szczepie B. Ty Sr. Prawdopodobnie w wszystkich tych przypadkach odgrywają rolę jakieś bliżej nieznane czynniki.

W doświadczeniach powyższych uodparnialiśmy króliki zazwyczaj buljonem litycznym nieodbiałczonym; tylko surowice antylityczne „Ty 6293 m" i „Ty 6293 d" były otrzymane po odbiałczeniu. Być może, że dzięki tej właśnie okoliczności stało się możliwe ścisłe odróżnienie działania różniczkowego obu tych bakterjofagów, uwidocznione na tablicy 7.

TABELA 3.

Bakterjofag „Ty Sr" na szczepie B. Ty Sr.

Kontrola	w buljonach zahamowanie wzrostu = 10^{-8}							
	+	+	+	+	+	p. ł.	26	2
Sur. anty Bg. „Ktery"	10^{-8}							
	+	+	+	+	+	p. ł.	2	0
Sur. anty Bg. „PB 4"	wzrost zaglutynowany							
	p. l.	p. ł.	p. ł.	0	0	0	0	0
Sur anty Bg. „Coli Sobiesz.	10^{-8}							
	+	+	+	+	+	p. ł.	p. ł.	0
Sur. anty Bg. „Ty Sr	wzrost zaglut. we wszystkich buljonach zmętnienie							
	0	0	0	0	0	0	0	0
Sur. anty Bg. „Ty 6293 d"	wzrost zaglutynowany							
	+	+	+	+	p. ł.	p. ł.	20	2
Sur. anty Bg. „Ty 6293 m"	wzrost zaglutynowany							
	0	0	0	0	0	0	0	0
Sur. anty Bg. „Ty Müller"	we wszystkich buljonach zmętnienie							
	0	0	0	0	0	0	0	0

W każdym razie stwierdzić możemy wybitny spadek zawartości w tych surowicach ciał odpornościowych (aglutynin) skierowanych przeciw bakterjom. Załączony wykres przedstawia porównawcze nasilenie aglutynin pod wpływem uodpornienia z jednej strony lizatami odbiałczonemi i z drugiej strony nieodbiałczonemi.

TABELA 4.

Bakterjofag „Ty Müller" na szczepie B. Ty Müller.

Kontrola	10^{-8}							
	+	+	+	+	+	p. ł.	6	0
Sur anty Bg. „Ty 6293 d"	10^{-8}							
	+	+	+	+	+	32	4	0
Sur. anty Bg. „Ty Sr"	słabe zmętnienie, wzrost zaglut. 10^{-8}							
	+	+	+	+	+	28	1	0
Sur. anty Bg. „Ty 6293 m"	10^{-8}							
	+	+	+	+	+	22	3	0
Sur. anty Bg. „Ty Müller"	wszędzie zmętnienie							
	p. ł.	2	0	0	0	0	0	0

TABELA 5.

Bakterjofag „Ty 6293" na szczepie B. Ty 6293.

Kontrola	10^{-8}							
	+	+	+	+	+	p. ł.	12	0
Sur. anty Bg. „Ty 6293 d"	wzrost zaglutynowany							
	+	+	+	22	3	0	0	0
Sur. anty Bg. „Ty Sr"	wzrost zaglutynowany							
	+	+	+	+	+	17	5	1
Sur. anty Bg. „Ty 6293 m"	wzrost zaglutynowany							
	+	+	+	9	1	0	0	0
Sur. anty Bg. „Ty Müller"	10^{-7}							
	+	+	+	+	+	30	3	0

TABELA 6.

Bakterjofag „Ty 6293 m" na szczepie B. Ty 6293.

Kontrola	w buljonach = 10^{-8}							
	+	+	+	+	+	p. ł.	9	1
Sur anty Bg. „Ty 6293 d"	wzrost zaglutynowany							
	+	+	+	+	p. ł.	8	2	0
Sur. anty Bg. „Ty Sr"	wzrost zaglutynowany							
	+	+	+	+	+	p. ł.	3	0
Sur. anty Bg. „Ty 6293 m"	wzrost zaglutynowany							
	+	+	p. ł.	8	0	0	0	0
Sur. anty Bg. „Ty Müller"	10^{-8}							
	+	+	+	+	+	p. ł.	2	0

TABELA 7.

Bakterjofag „Ty 6293 d" na szczepie B. Ty 6293.

Kontrola	10^{-8}							
	+	+	+	+	+	+	p. ł.	9
Sur anty Bg. „Ty 6293 d"	wzrost zaglutynowany							
	+	p. ł.	2	3	0	0	0	0
Sur anty Bg. „Ty Sr"	wzrost zaglutynowany							
	+	+	+	+	+	+	p. ł.	2
Sur anty Bg. „Ty 6293 m"	wzrost zaglutynowany							
	+	p. ł.	9	5	1	0	0	0
Sur anty Bg. „Ty Müller"	10^{-8}							
	+	+	+	+	+	p. ł.	29	7

TABELA 8.

Bakterjofag „Ty 450" na szczepie B. Ty 450.

Kontrola	10^{-5}							
	+	+	+	+	0	0	0	0
Sur anty Bg. „Ty Sr"	W pierwszej i drugiej probówce wzrost wtórny, dalej mętn.							
	+	+	+	+	0	0	0	0

TABELA 9.

Bakterjofag „Ty 453" na szczepie B. Ty 454.

Kontrola	10^{-5}							
	+	+	+	+	0	0	0	0
Sur anty Bg. „Ty Sr"	W pierwszych 4 probówkach wzrost wtórny, w dalszych mętn.							
	+	+	+	+	0	0	0	0

TABELA 10.

Bakterjofag „Ty 5137" na szczepie B. Ty 5137.

Kontrola	10^{-5}							
	+	+	+	+	0	0	0	0
Sur anty Bg. „Ty Sr"	wszędzie wzrost wtórny							
	+	+	+	+	0	0	0	0

TABELA 11.

Bakterjofag „Ty 6952" na szczepie B. Ty 6952.

Kontrola	10^{-5}							
	+	+	+	+	0	0	0	0
Sur anty Bg.	wszędzie wzrost wtórny							
	+	+	+	+	0	0	0	0

TABELA 12.

Bakterjofag „Ktery", pasożowany 6 razy na szczepie B. PB4.

	10^{-8}							
Kontrola	+	+	+	+	+	+ małe	0	0
Sur. anty Bg. „Ktery"	0	0	0	0	0	0	0	0

TABELA 13.

Bakterjofag „Ty Sr", pasażowany 6 razy na szczepie B. abortus Ktery.

	10^{-8}							
Kontrola	+	+	+	+	+	+	+	0
Sur. anty Bg. „Ty Sr"	0	0	0	0	0	0	0	0

TABELA 14.

Bakterjofag „Ty Sr", pasażowany 6 razy na szczepie B. Aertrycke.

Kontrola	+	+	+ małe	0	0	0	0	0
Sur. anty Bg. „Ty Sr"	0	0	0	0	0	0	0	0

TABELA 15.

Bakterjofag „Ty Sr", pasażowany 12 razy na szczepie B. Gallinarum Manniger.

Kontrola	+	+	0	0	0	0	0	0
Sur. anty Bg. „Ty Sr"	0	0	0	0	0	0	0	0

TABELA 16.

Bakterjofag „Ty Sr", pasażowany 12 razy na szczepie B. Gärtner Jena.

	10^{-2}							
Kontrola	+	+	+	0	0	0	0	0
Sur. anty Bg. „Ty Sr"	0	0	0	0	0	0	0	0

TABELA 17.

Bakterjofag „Ty Sr", pasażowany 12 razy na szczepie B. Suipestifer Kunzendorf.

	10^{-2}							
Kontrola	+	+	+	0	0	0	0	0
Sur. anty Bg. „Ty Sr"	0	0	0	0	0	0	0	0

TABELA 18.

Bakterjofag „Ty Sr", pasażowany 12 razy na szczepie B. Stanley.

Kontrola	+	+	0	0	0	0	0	0
Sur. anty Bg. „Ty Sr"	0	0	0	0	0	0	0	0

TABELA 19.

Bakterjofag „PB4", pasażowany 6 razy na szczepienie B. abortus equi „Ktery" i wysycony sur. antyb - gową „Ktery".

	10^{-8}							
Kontrola	+	+	+	+	+	0	0	0
Sur. anty Bg. „Ktery"	+	+	+	+	+	0	0	0

TABELA 20.

Bakterjofag „PB4", pasażowany 6 razy na szczepie B. Ty Sr i wysycony surowicą antyb-gową „Ty Sr".

	10^{-6}							
Kontrola	+	+	+	+	+	0	0	0
Sur. anty Bg. „Ty Sr"	0	0	0	0	0	0	0	0

TABELA 21.

Bakterjofag „Ty 450", pasażowany 5 razy na szczepie B. Ty Sr, wysycony sur. antyb-gową „Ty Sr".

Kontrola	+	+	+	p. ł	11	2	0	0
Sur. anty Bg. „Ty Sr"	0	0	0	0	0	0	0	0

TABELA 22.

Bakterjofag „Ty 6293", pasażowany 5 razy na szczepie B. Ty Sr. wysycony sur. antyb-gową „Ty Sr".

Kontrola	+	+	+	p. ł.	p. ł.	2	0	0
Sur. anty Bg. „Ty Sr"	+	+	p. ł.	0	0	0	0	0

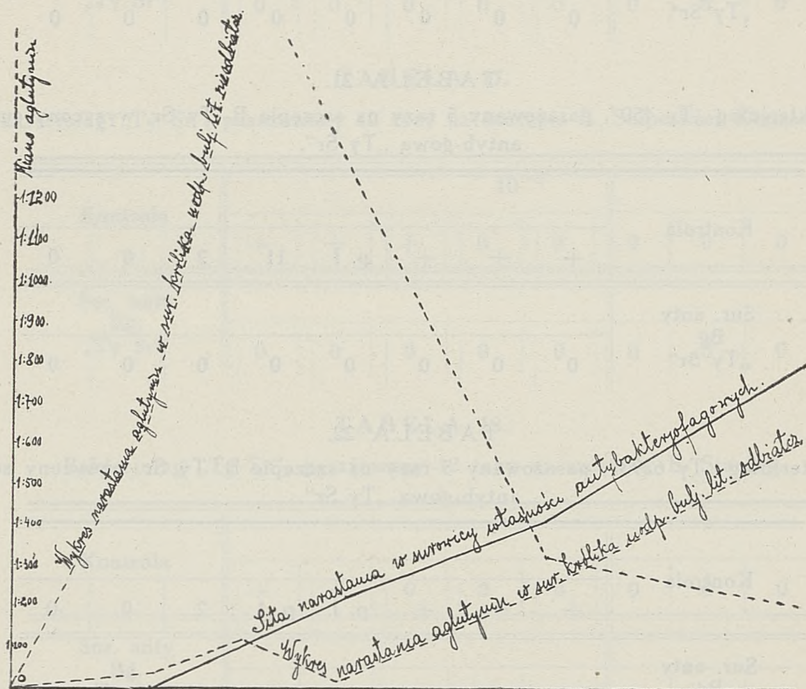
TABELA 23.

Bakterjofag „Ty 6954", pasażowany 5 razy na szczepie B. Ty Sr. i wysycony sur. antyb-gową „Ty Sr".

Kontrola	+	+	+	p. ł.	1	0	0	0
Sur. anty Bg „Ty Sr"	0	0	0	0	0	0	0	0

Z całokształtu powyższych doświadczeń wynika, że nie może być mowy o jednolitości czynnika bakterjofagowego.

Zdolność przystosowania się bakterjofaga do rozmaitych szczepów bynajmniej nie jest powszechna. Mamy bakterjofagi ściśle swoiste, mamy inne wieloważne. Prawa rządzące przystosowaniem nie są jeszcze dzisiaj całkowicie wyjaśnione. Wpływ antygenu „O" w tych grupach bakteryj, które go posiadają, jest niewątpliwy, zgodny z założeniami Burneta.



Wymiary łysinek stanowią dalszą cechę, wykluczającą jednolitość czynnika litycznego.

To samo powiedzieć trzeba o działaniu temperatury.

Wreszcie własności surowic antylitycznych są może najlepiej dobitnym dowodem tego zróżniczkowania bakterjofaga na szereg szczepów przeważnie zupełnie pomiędzy sobą odrębnych, aczkolwiek mogących posiadać pomiędzy sobą pewne powinowactwo.

Na zakończenie składam szczere podziękowania p. Prof. D-rowi Z. Szymanowskiemu za temat i kerownictwo przy wykonaniu niniejszej pracy.

R É S U M É.

ÉTUDES EXPERIMENTALES SUR LE BACTÉRIOPHAGE.

Nous avons étudié 12 principes lytiques (Twort-d-Hérelle) dans leur action sur les souches bactériennes propres et 67 souches bactériennes héterogènes, ainsi que leur résistanse à la température élevée et leur neutralisation par les sérums antibactériophages propres et héterogènes.

Il fut établi que parmis les bactériophages étudiés il y a des strictement spécifques et d'autres qui exercent leur action sur plusieurs souches et même espèces bactériennes. Dans l'action non spécifique les bactéries suivent le règle de Burnet, c'est-à-dire, ils lysent les souches qui possèdent un antigène termostabile communu.

La grandeur des tâches vierges reste toujours la même dans son action de chaquun bactériophage sur la souche propre.

La température mortelle pour les bactériophages varie entre 60° C à 80° C.

Les sérums antibactériophages que nous avons obtenu sont tous spécifiques, neutralisent seulement les bactériophages propres.

P I Ś M I E N N I C T W O:

Arnold L. a. Weiss E. Journ. of Immunol. 12, 393, 1926.
Bail O. Ztf. f. Immunitf. Orig. 38, 57, 1923.
Bordet J. Ann. de l'Inst. Past. 39, 9, 717, 1925.
Bossa Guido. Z. Hyg. 114, 77, 1932.
Burnet F. M. Journ. of. Path. 33, 647, 1930.
Burnet F. M. A system of bactterjology. London 1930, VII, 460.
Burnet F. M. Trans. roy. Soc. Trop. Med. 26, 409, 1933.
Burnest a. Andrewes. Zt. f. Bakt. Orig. 130, 161, 1933.
Bronfenbrenner. *Newer Knowledges of Bacter.* 1927.
Elford a. Andrewes. Brit. J. exper. Path. 13, 440, 1932.
Frendzlowa i Szymanowski. C. R. Soc. Biol. 100, 1158, 1929.
Hadley. Ph. Journ. of Infect. Dis. 42, 263, 1928.
Hadley, Delwes a. Klimek. Journ. of Infect. Dis. 48, 1, 1931.
Hadley a. Dabney. Proc. of. Soc. for exper. Biol. a. Med. 24, 13, 1926/27.
Hauduroy. C. R. Soc. Biol. 1922, 1924.
D'Hérelle. *Le bactériophage.* 1921.

D'H é r e l l e. *Le bacteriophage et ses applic.* Thérap. 1933.
O t t o u M u n t e r. Z. f. Hyg. u. Inf. 100, 402, 1923.
O t t o u M u n t e r. Ergebn. Hyg. Bakt. 6, 1, 1924.
O t t o u. M u n t e r. Hdb. d. path. Mikr. Kolle, Kraus u. Ulhenhuth, III, 353, 1927.
P r e i s s H. *Die Bacteriophagie*. Jena. 1925.
S c h l e s i n g e r M. Z. Hyg. 114, 161, 1932.
S c h u l t z, Q u i g l e y and B u l l o c k. J. Immunol. 17, 245, 1929.
S e r t i ć V. Zbl. Bakter. I. Orig. 110, 126, 1929.
S z y m a n o w s k i Z. Warsz. Czasop. lek. 18—19, 1934.
S z y m a n o w s k i Z. Wiad. Wet. 86, 1927.
S z y m a n o w s k i Z. Warsz. Czasop. lek. 2, 1927.
Ś w i ę c z k o w s k i T. Med. Dośw. i Społ. XIV, 1—2, 1931.
W e i s s a. A r n o l d. J. of Infect. Dis. 34, 317, 1924.

PRZYCZYNEK DO ANATOMJI SPLOTU SŁONECZNEGO KRÓLIKA

podał

ABDON STEFAN STRYSZAK, lek. wet.

Z Zakładu Anatomji Opisowej Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie (Kierownik: Prof. Dr. Roman Poplewski).

Życie to nieustanna walka o zachowanie równowagi chwiejnej licznych i bardzo zawiłych czynności narządów, którym to czynnościom ustrój zawdzięcza nietylko własne istnienie, lecz również byt swego gatunku, wobec którego życie jednostki jest tylko krótkiem i szybko przemijającem zjawiskiem. Utrzymanie gatunku, zachowanie łączności między poszczególnemi narządami danego osobnika oraz ujęcie działalności narządów w pewną uwspółzależnioną całość nie dałoby się pomyśleć bez istnienia, takich lub innych, ośrodków, któreby regulowały wszystkie te procesy.

Taką rolę kierowniczą odgrywa w żywym ustroju między innemi układ nerwowy. Mówię między innemi, gdyż obok regulacji nerwowej czynności narządów, zachodzi również regulacja za pośrednictwem hormonów (nadnercze, przysadka mózgowa i t. d.), a nawet i produktów przemiany materji. Tkanki są bowiem pod ciągłym nadzorem różnorodnych bodźców, z których niewątpliwie najważniejszemi są konstytucja chromozomalna oraz układ nerwowy i układ gruczołów dokrewnych. Układ nerwowy jest zatem tylko jednym z licznych i równorzędnych czynników regulacyjnych. Dzięki współpracy wszystkich tych czynników istnieje właśnie możliwość powiązania i scałkowania wszystkich czynności poszczególnych narządów w uzgodnioną całość.

Czynności poszczególnych narządów dzielimy na dwie zasadnicze kategorje. Pewna grupa czynności służy do nawiązania łączności

ustroju ze światem zewnętrznym, a zatem składają się one na tak zwane „życie zwierzęce" ustroju (vie de la rélation Bichat). Główny cel tych czynności polega na oddalaniu ewentualnych niebezpieczeństw i na zdobywaniu pożywienia. Dalszemi losami zdobytego pokarmu t. z. jego należytem wykorzystaniem zajmuje się druga grupa czynności, służących głównie „życiu roślinnemu" ustroju (vie de la nutrition Bichat) oraz utrzymaniu gatunku. Czynności pierwszego rodzaju są regulowane przez układ mózgowordzeniowy, drugie zaś stoją pod wyraźnym wpływem układu wegetatywnego i układu dokrewnego, wbrew poglądom dawnych autorów. Oba te układy nerwowe wykazują brak istotnego rozgraniczenia, gdyż wiążą się one ściśle zarówno pod względem anatomicznym jak i czynnościowym. Wspólny i ostateczny ich cel, to utrzymywanie odpowiednich warunków życiowych ustroju, przyczem raz jeden, to znowu drugi układ zyskuje przewagę nad równorzędnym do pewnego stopnia układem przeciwniczym.

Mianownictwo układu wegetatywnego nie jest jeszcze niestety do dziś dnia uzgodnione, gdyż i obecnie jest jeszcze w użyciu cały szereg, mniej lub więcej, trafnych określeń. Pierwszy Winslow nazwał go układem współczulnym, I. N. Langley i jego szkoła nazywa go układem autonomicznym, L. R. Müller znowu proponuje określenie „nerwy życiowe" („Lebensnerven"), przyznaje jednak później, że najbardziej trafne określenie to „układ wegetatywny", gdyż rzeczywiście kieruje on wespół z układem dokrewnym czynnościami wegetatywnemi ustroju.

Układ wegetatywny jest niewątpliwie tą częścią układu nerwowego ośrodkowego, która „wyszła na spotkanie" tych wszystkich narządów, nad któremi mu została powierzona opieka. Komórki nerwowe współczulne opuszczają układ ośrodkowy i dążą w kierunku struny grzbietowej układając się po obu jej stronach w pasmo komórkowe, z którego drogą dalszej ewolucji powstaje pień współczulny.

Pod nazwą układ wegetatywny rozumiemy całość komórek i włókien nerwowych, będących w ścisłym związku ze wszystkiemi narządami wewnętrznemi oraz te, które dochodzą przedewszystkiem tam wszędzie, gdzie znajdują się mięśnie gładkie i tkanka gruczołowa. Służy on zatem przedewszystkiem regulacji tych procesów, które nie podlegają bezpośrednio naszej woli. Wszędzie tam wywiera on swój wpływ hamując, lub pobudzając czynności odpowiednich narządów, przystosowując czynność pojedyńczego narządu do potrzeb całego ustroju, lub wreszcie podporządkowując kilka czynności pewnemu określonemu celowi. Pewną autonomję czynnościową posiadają zdaje się wszystkie tkanki

(np. serce, jelita, moczowód, macica i t. d.) z tem jednak, że interwencja układu nerwowego wchodzi w grę głównie w przypadkach odbiegających od zwykłej stopy życiowej.

Ze względów anatomicznych a głównie ze względów czynnościowych dzielimy cały układ nerwowy wegetatywny na — część współczulną (*pars sympathica*) i na — część przywspółczulną (*pars parasympathica*). Pod względem czynnościowym są one układami przeciwniczemi, ściśle jednak od siebie uzależnionemi. Istoty tego podwójnego przeciwniczego unerwienia jeszcze nie znamy, niewątpliwie jednak ma ono na celu utrzymywanie równowagi między tak różnorodnemi czynnościami na jakie składa się pojęcie „życia" oraz spowodowanie harmonijnego ich współdziałania dla dobra całości.

Cannon (6) i N. Pende (38) przypisują układowi przywspółczulnemu działanie pobudzające w kierunku „anabolizmu" (zwolnienie czynności serca i oddechu, obniżenie ciśnienia krwi i ciepłoty ciała, wzmożenie działalności przewodu pokarmowego i przyswajania), układ zaś współczulny nazywają układem „katabolicznym" (zwiększone zużycie rezerw, przyspieszenie czynności serca i oddechu, zwiększona przemiana materji i t. d.). Dobre samopoczucie danego osobnika przypisuje się przeważającemu wpływowi układu przywspółczulnego np. apetyt — (kurczenie się próżnego żołądka). Przeciwnie wszystkie uczucia przykre i niepomyślne stany wywołane są zwiększonym wpływem układu współczulnego, np. uczucie bólu (rozszerzenie źrenicy, bladość twarzy, przyspieszenie tętna), zmartwienie — (chudnienie wskutek zwiększonej przemiany materji i utraty apetytu). Zaznaczam na marginesie, że wymienieni autorzy w obręb pojęcia „anabolizmu" względnie „katabolizmu" wciągają również działalność szeregu gruczołów dokrewnych, dość, że staje się niekiedy bardzo trudnem oddzielenie działalności układu wegetatywnego od działalności układu endokrynologicznego.

Z tego wszystkiego wynika zupełnie jasno ogromne znaczenie układu współczulnego dla lecznictwa. Bez jego uwzględnienia większość wysiłków jest daremna, gdyż dużo schorzeń może mieć swoje tło w zakłóceniu równowagi układu wegetatywnego.

Układ współczulny kręgowców składa się z podłużnego, parzystego sznura zwojowego, ułożonego po obu stronach kręgosłupa. W przebiegu jego są umieszczone pod postacią zwojów podkręgosłupowych liczne skupienia komórek nerwowych typu wegetatywnego. Początek tego sznura znajduje się w oczodole (*gl. ciliare*), koniec zaś w miednicy względnie na kręgach ogonowych. Ów zespół podkręgosłupowy nosi nazwę „główny pień współczulny" (*truncus sympathicus*) i dzieli

się na część głowową, szyjną, piersiową, brzuszną, miedniczną i ewentualnie ogonową. Pień współczulny łączy się w całym swym przebiegu z nerwami rdzeniowemi, wzgl. z układem nerwowym ośrodkowym przy pomocy — gałązek łączących białych i szarych (*rami communicantes albi et grisei*), zależnie od tego czy gałązki te posiadają otoczkę myelinową, czy też są jej pozbawione. Skupienia komórek nerwowych pnia współczulnego tworzą liczne, różnej wielkości i kształtu, zwoje, ułożone mniej więcej odcinkowo wzdłuż kręgosłupa i łączące się ze sobą w kierunku długiej osi ciała za pośrednictwem — włókien międzyzwojowych (*rami internodiales*). Od pnia współczulnego odchodzą nerwy współczulne obwodowe, które przed osiągnięciem narządów w kierunku których podążają, tworzą zazwyczaj liczne i o bardzo zawiłej budowie — sploty (*plexus*). W dalszym ciągu, a więc w kierunku dotrzewnym, spotykamy specjalne zwoje nazwane przez Gaskell'a i Langley'a zwojami przedkręgosłupowemi (*ganglia praevertebralia*). Zaliczamy do nich np. zwoje trzewne, kreskowe i t. p. Od tych to zwojów dopiero odchodzą ostatecznie włókna bezrdzenne, które tworząc gęste sploty z licznemi nieraz, lecz bardzo niestałemi, drobnemi zwojami idą do przeznaczonych im narządów. W ścianach ich znajdują się elementy nerwowe w postaci splotów i zwojów, które Langley wyodrębnił jako układ jelitowy („*Enteric System*").

Układ przywspółczulny jest chwilowo raczej pojęciem farmakologicznem aniżeli anatomicznem. Unerwia on te same narządy, co układ współczulny, pod względem czynnościowym jednak zajmuje w stosunku do niego stanowisko przeciwnicze. Na podstawie badań fizjologicznych dzielimy układ przywspółczulny — na część głowową (*pars cranialis*), — część opuszkową (*pars bulbaris*) i na — część krzyżową (*pars sacralis*). Do części pierwszej zaliczamy n. okoruchowy i n. twarzowy. Część opuszkowa jest utworzona przez n. językowogardłowy i n. błędny, którego należy uważać za najpoważniejszego przedstawiciela tego systemu. Część krzyżową wreszcie stanowi nerw miedniczny (*n. pelvicus*), który zaopatruje narządy znajdujące się w jamie miednicznej.

Oba te układy stanowią w obecnym czasie przedmiot zainteresowania bardzo wielu badaczy, a wśród nich głównie fizjologów. Dzisiejsze nasze wiadomości o ich budowie i ich czynnościach są jednak mimo tego dosyć ubogie. Liczne doświadczenia dają niepewne a nierzadko wręcz sprzeczne wyniki. Przyczyna tego tkwi niewątpliwie w niedostatecznem opanowaniu stosunków morfologicznych, wykazujących dotychczas liczne braki. Stosunkowo najlepiej szczegóły anatomiczne

są znane u człowieka, natomiast u zwierząt przedstawiających bezwzględnie obszerniejszy materjał znajdujemy jeszcze poważne braki. W podręcznikach z dziedziny anatomji porównawczej układ wegetatywny jest bardzo pobieżnie traktowany, a pozatem daje się odczuć dotkliwie brak odpowiednich rysunków. Przeważnie fizjolodzy opierają swe doświadczenia na tych skąpych wiadomościach morfologicznych, które mają do rozporządzenia, natomiast tam, gdzie danych anatomicznych niema wcale, lub wydają się one im niewystarczającemi, sami starają się je uzupełnić (J o s t, L a n g l e y). Opracowują przytem oczywiście tylko ten odcinek, którego znajomość wymaga dane doświadczenie. Nic więc dziwnego, że traktując sprawę ubocznie i posiłkując się stosunkowo dość nikłym liczebnie materjałem, otrzymują niedokładne, lub nawet sprzeczne wyniki. Największa ilość doświadczeń bywa przeprowadzana na króliku, jako na najbardziej dla tych celów dostępnym ssaku. Dane anatomiczne, jakie tutaj znajdujemy, ograniczają się jednak li tylko do opisu unerwienia pewnych tylko narządów, a w pierwszym rzędzie nerki, pęcherza moczowego i macicy. Uderzyło mnie przytem, że tak ważny odcinek układu wegetatywnego jak splot trzewny (*plexus coeliacus*), jest u królika tylko bardzo pobieżnie opisany, a przecież ilość doświadczeń dokonanych na tym odcinku jest bardzo duża. Wystarczy wszak wymienić choćby tylko liczne doświadczenia zwolenników teorji neurogennej (v. B e r g m a n n) powstawania wrzodów dwunastniczo-żołądkowych, którzy dla udowodnienia swej tezy uciekają się często do usunięcia splotu trzewnego. Ponieważ doświadczenia wstępne bywają wykonywane również przeważnie na królikach, postanowiłem przeto zaatakować głównie ten odcinek układu wegetatywnego królika, sądząc, że dokładne poznanie stosunków anatomicznych zapewni fizjologom większą sprawność w doświadczeniach.

P i ś m i e n n i c t w o o układzie wegetatywnym ssaków jest dosyć obszerne, ale równocześnie i bardzo rozbieżne. Pierwszą syntetyczną pracę podał w r. 1908 v a n d e r B r o e k (3), opisując pień współczulny licznych gatunków ssaków. Badał jednak zawsze tylko jednego przedstawiciela danego gatunku i to tylko po jednej stronie jego ciała. Następuje potem cały szereg prac omawiających jednak, przeważnie, unerwienie określonego narządu. W podręcznikach z dziedziny anatomji porównawczej znajdujemy, jak zaznaczyłem, tylko pobieżne wzmianki, za wyjątkiem u E l l e n b e r g e r'a i B a u m'a o psie. Wyczerpującą pracę o układzie wegetatywnym konia podał w ostatnich czasach J. K o l d a (20).

O układzie wegetatywnym królika istnieje kilka prac, odnoszących

się jednak głównie do unerwienia nerki i narządów znajdujących się w jamie miednicznej. A więc znajdujemy wzmianki u A. Krause, Langley'a i Jost'a, a ostatnio u A. Hirt'a, który gruntownie zbadał unerwienie nerek u psa, kota, królika i człowieka, oraz u F. A. Wolhynski'ego o unerwieniu pęcherza moczowego i o dolnym odcinku pnia współczulnego. A. Krause (24) pierwszy podał dokładniejszy opis splotu trzewnego, który według niego składa się z dwóch zwojów, a mianowicie ze — zwoju trzewnego górnego (*gl. coeliacum superius*) i ze — zwoju trzewnego dolnego (*ganglion coeliacum inferius*). Zwój trzewny górny, leżący powyżej t. kreskowej górnej wysyła gałązki do żołądka, wątroby i do zwoju trzewnego dolnego, umieszczonego poniżej t. kreskowej górnej. Do zwoju trzewnego dolnego wchodzi nerw trzewny większy. O połączeniu tych zwojów z nerwem błędnym brak bliższych danych.

Jost (17) zajmował się głównie unerwieniem nerki, Langley zaś unerwieniem nerki i narządów leżących w jamie miedniczej. Ponieważ prace te są dawniejsze i omawiają w głównej mierze ten sam temat, który w ostatnich czasach opracował szczegółowo A. Hirt, przytoczę tylko zasadnicze różnice, zachodzące między pracami tych autorów a pracą Hirt'a. A więc Jost (17) mówi o gałązkach bezpośrednich od części brzusznej pnia współczulnego do splotu nerkowego powyżej t. nerkowej, przyczem stosunki po stronie prawej i lewej są zasadniczo według tego autora takie same. Langley (26) przeciwnie znajdował gałązki odchodzące od *ganglion solare* (*ganglion coeliacum* i *ganglion mesentericum superius*) oraz bezpośrednio od nerwu trzewnego do nerki.

A. Hirt (16) zajmuje się głównie unerwieniem nerki, pozostałe jednak części splotu trzewnego traktuje raczej ogólnikowo. Odróżnia on następujące zwoje: *ganglion coeliacum sinistrum, ganglion coeliacum dextrum, ganglion mesentericum superius* oraz *ganglia renalia I.* et *II.* O zwoju trzewnym lewym mówi, że zrasta się on czasem ze zwojem kreskowym górnym i nazywa go wówczas — zwojem półksiężycowatym (*ganglion semilunare*). Zwój ten przylega ściśle do aorty oraz początkowej części t. kreskowej górnej i wysyła we wszystkich kierunkach liczne włókna. Zwój trzewny prawy leży między t. trzewną i t. kreskową górną i wysyła również wielką ilość włókien przeważnie do t. kreskowej przedniej, łączące się z włóknami zwoju trzewnego lewego w gęsty splot, podążający w kierunku jelit. Dalszy pęczek włókien kieruje się w głąb między aortę i żyłę czczą tylną.

Połączenie nerwu błędnego ze zwojem półksiężycowatym odbywa

się podobnie jak u kota w postaci splotu, z tą tylko różnicą, że w całej tej mieszaninie włókien zaznacza się wyraźnie silny pień nerwu błędnego. Główna masa nerwów błędnych ciągnących do splotu trzewnego, pochodzi od tylnego-prawego pnia nerwu błędnego. Splot nerwów błędnych rozpada się na dwa pęczki włókien, z których jeden zdąża po stronie grzbietowej t. trzewnej w kierunku prawego zwoju trzewnego, drugi natomiast przechodzi ponad powierzchnią brzuszną t. trzewnej i kończy się w zwoju trzewnym lewym.

Unerwienie nerek. Nerki otrzymują swe włókna nerwowe od splotu trzewnego i od głównego pnia współczulnego. Nerw trzewny większy-lewy (*nervus splanchnicus maior sinister*) opuszcza główny pień współczulny przy dziewiątym zwoju piersiowym, otrzymuje od X. zwoju gałązkę dodatkową i kończy się w przedniobocznym odcinku zwoju półksiężycowatego. Drugą gałązkę wysyła nerw trzewny większy lewy do nadnercza i do drugiego małego zwoju, leżącego nieco tylnie od zwoju półksiężycowatego lewego. Dla uproszczenia zagadnienia określa go jako *ganglion renale I.* twierdząc, że powstał on prawdopodobnie przez odszczepienie od zwoju półksiężycowatego.

Nerw trzewny większy prawy (*nervus splanchnicus maior dexter*) pochodzi od VII. zwoju pnia współczulnego. Bliższe badania jednak wykazują, że odchodzi jedną gałązką już od trzeciego zwoju pnia współczulnego. Gałązka ta skręca w kierunku przyśrodkowym od głównego pnia współczulnego, przyjmuje połączenia od wszystkich następnych zwojów pnia współczulnego i łączy się wreszcie poniżej VII. zwoju z pniem nerwu trzewnego większego. Główną masę swych włókien wysyła nerw trzewny większy prawy do zwoju trzewnego prawego, kilka gałązek zaś do prawego nadnercza i do następnego nerwu, opuszczającego pień współczulny przy XII. zwoju pnia współczulnego. Nerw ten tworzy przy bocznej krawędzi nadnercza pętlę, w której są umieszczone trzy małe zwoje współczulne: przedni, tylny i boczny. Zwój przedni i tylny łączą się za pośrednictwem jednej gałązki ze zwojem trzewnym, ponadto przedni łączy się z nerwem trzewnym większym, a zwój tylny wysyła pozatem jedną gałązkę do nadnercza a drugą do nerki. Zwój boczny łączy się z pniem współczulnym i oddaje delikatną gałązkę do wnęki nerkowej, a jeszcze delikatniejszą do t. nerkowej.

Nerwy trzewne większe nie wysyłają, zdaniem autora, bezpośrednich włókien do nerek, dochodzą tam natomiast za pośrednictwem zwojów trzewnych. Nerwy trzewne mniejsze zaś wysyłają zawsze bezpośrednią gałązkę do nerek. Splot nerkowy (*plexus renalis*) jest utworzony z włókien zwojów trzewnych i pnia współczulnego, przyczem

między unerwieniem nerki lewej i nerki prawej widzi znaczne różnice. Otóż stwierdził on po obu stronach poważny udział pnia współczulnego, po stronie prawej nawet bezwzględnie przeważający. Udział zwoju trzewnego prawego w unerwieniu nerki prawej jest prawie wyłączony. Główną rolę w unerwieniu nerki prawej przypisuje A. Hirt XIV. zwojowi współczulnemu (II. lędźwiowy), co między innemi uwydatnia się w kilkakrotnem jego powiększeniu w porównaniu z innemi zwojami pnia współczulnego. Zwój ten leży bezpośrednio pod t. nerkową prawą i oddaje silny nerw, który biegnie po powierzchni grzbietowej t. nerkowej do nerki, oddając gałązkę do moczowodu. Od XIV. zwoju pnia współczulnego do XV. zwoju, który również wysyła gałązkę do nerki idzie podwójna gałązka międzyzwojowa. Do nerki lewej dochodzą włókna współczulne od lewego zwoju trzewnego, albo bezpośrednio albo za pośrednictwem *ganglion renale I.* Gałązki te łączą się z włóknami splotu aortowego i razem dochodzą wzdłuż tylnej krawędzi t. nerkowej do nerki. Następnie otrzymuje nerka cały szereg nerwów od pnia współczulnego, mianowicie od XIV. i XVI. zwoju, które częściowo łączą się z *ganglion renale I.* i tworzą razem grubą gałąź nerwową idącą wzdłuż t. nerkowej do nerki. U podstawy t. nerkowej leży drugi mały zwój — zwój nerkowy II. (*ganglion renale II.*), który wyłącznie służy unerwieniu nerki. Do zwoju tego wchodzą cztery gałązki od pnia współczulnego, mianowicie od XIV. i XV. zwoju. Zwój nerkowy wysyła trzy gałązki wzdłuż t. nerkowej do nerki, które łączą się po drodze z pozostałemi również tam podążającemi nerwami. A. Hirt stwierdził obecność tylko jednego włókna udającego się od zwoju trzewnego do splotu nerkowego.

A więc nerwy, idące do nerki pochodzą zdaniem A. Hirt'a z trzech źródeł: 1) od nerwów trzewnych większych i mniejszych, 2) od zwoju trzewnego i 3) od pnia współczulnego. Nerwy trzewne większe wysyłają swe włókna do nerki za pośrednictwem zwojów trzewnych. Nerwy trzewne mniejsze dochodzą częściowo bezpośrednio do nerek. Gałązki pnia współczulnego udają się do nerki wzdłuż powierzchni grzbietowej t. nerkowej. Gałązki te tworzą u podstawy t. nerkowej splot, w którym są umieszczone małe zwoje (*ganglia renalia*), występujące w zmiennej ilości i w rozmaitem położeniu. Między unerwieniem nerki lewej i prawej istnieje, zdaniem autora, poważna różnica. *Ganglion renale II.* uważa za zwój samodzielny, stale występujący. Po stronie prawej udział splotu trzewnego w unerwieniu nerki jest bardzo skąpy.

Ogólna charakterystyka splotu trzewnego.

Splot trzewny *(plexus coeliacus)* wchodzi w skład potężnego splotu aortowego, do którego uchodzą obwodowe gałązki pnia współczulnego. Leży on na powierzchni brzusznej aorty i zawiera największe przedkręgosłupowe zwoje układu współczulnego. Największy z nich to — zwój trzewny *(ganglion coeliacum)*, który razem z kilku innemi zwojami, oraz z ich włóknami nerwowemi tworzy splot trzewny. Zwój trzewny leży zwykle w pobliżu t. trzewnej, którą nierzadko pierścieniowato otacza. Często zwój trzewny zrasta się z następnym — zwojem kreskowym przednim, leżącym tuż przy tętnicy tej samej nazwy i wtedy mówi się o — zwoju półksiężycowatym *(ganglion semilunare)*. Niekiedy zwoje strony prawej i lewej łączą się tak ściśle ze sobą, że tworzą wspólny zespół zwojowy zwany przez autorów — splotem słonecznym *(plexus solaris)*. Zwój trzewny nabiera szczególnego znaczenia przez to, że nietylko otrzymuje on włókna pnia współczulnego, lecz również przywspółczulny nerw błędny wykazuje z nim ścisły związek; ów zwój trzewny stanowi zatem punkt zborny elementów współczulnych i przywspółczulnych, wchodzących w grę przy unerwieniu narządów jamy brzusznej.

Praca niniejsza została wykonana w Zakładzie Anatomji Opisowej Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Waszawskiego na materjale liczącym 100 królików, różnego wieku i rasy oraz na 20 świnkach morskich. Preparowanie odbyło się przy pmocy lupy i igieł preparacyjnych. Sposób preparacji był następujący: po rozcięciu powłok jamy brzusznej wzdłuż linji pośrodkowej ciała i na boki, wzdłuż łuku żebrowego, żołądek oraz jelita zostały ostrożnie przesunięte na stronę prawą, ewentualnie lewą. W razie potrzeby jelita, nadnercza oraz żyły bywały usuwane. Dla zbadania przednich odcinków nerwów błędnych i trzewnych otwierałem klatkę piersiową, przyczem dla uzyskania lepszego wglądu żebra bywały odcięte możliwie blisko kręgosłupa. Wielka ilość, a głównie delikatność włókien nerwowych współczulnych oraz niesłychana zmienność w ich przebiegu utrudniają jednak bardzo preparację. Zapoczątkowane zostały również badania histologiczne i barwienie metodą Kondratjewa, jednak ze względów trudności technicznych musiałem je zaniechać.

Spostrzeżenia własne.

Splot trzewny *(plexus coeliacus)* królika zajmuje przestrzeń zawartą między tętnicą trzewną) *(a. coeliaca)*, t. kreskową przednią *(a. mesenterica anterior)* i t. nerkową prawą *(a. reanalis dextra)* (rys. I—VI). Umieszczony on jest w tkance łącznej luźnej bezpośrednio pod otrzewną. W skład splotu wchodzą trzy zasadnicze zwoje: zwój trzewny prawy *(ganglion coeliacum dextrum)* zwój trzewny lewy *(ganglion coeliacum sinistrum)* i — zwój kreskowy przedni *(ganglion mesentericum anterius)* oraz dwa małe — zwoje nerkowe *(ganglia renalia)*, występujące jednak niezawsze (spotkałem je w 65% wszystkich przypadków). Prócz tych zwojów głównych można spotkać jeszcze cały szereg drobnych zwojów, rozrzuconych bezładnie w obrębie całego splotu. Kształt zwojów trzewnych i zwoju kreskowego przedniego podlega licznym odchyleniom, ilość i położenie ich są jednak naogół cechą stałą, przyczem największą zmiennością odznaczają się zwoje trzewne, natomiast najbardziej stałym zarówno pod względem kształtu jak i położenia, jest zwój kreskowy przedni. Trzy te zwoje u królika skupiają się zawsze dokoła t. kreskowej przedniej *(a. mesenterica anterior)*.

Włókna nerwowe splotu trzewnego tworzą stosunkowo luźną sieć, w której z łatwością można prześledzić przebieg poszczególnych włókien.

Do splotu trzewnego wchodzą obydwa nerwy błędne, nerwy trzewne większe i mniejsze, gałązki splotu aortowego, oraz włókna głównego pnia współczulnego. Z drugiej strony opuszczają splot liczne gałązki, udające się do wszystkich narządów jamy brzusznej.

Zwój trzewny prawy *(ganglion coeliacum dextrum)* rysunek I—VIα) leży po prawej stronie aorty i tętnicy kreskowej przedniej, przesunięty nieco w kierunku tętnicy trzewnej. Wchodzą do niego: 1) włókna nerwu błędnego prawego, 2) prawy nerw trzewny większy, 3) gałązki pnia współczulnego (rys. I). Z drugiej strony zwój wysyła włókna w kierunku: 1) t. trzewnej, a więc z jej odgałęzieniami do żołądka, trzustki, wątroby i śledziony; 2) do t. kreskowej przedniej i wzdłuż jej rozgałęzień do jelit; 3) do nadnercza lewego i prawego (do lewego najczęściej za pośrednictwem zwoju trzewnego lewego, lub zwoju kreskowego przedniego); 4) do nerki prawej i lewej (do lewej również, przeważnie, za pośrednictwem dwóch wspomnianych zwojów); 5) włókna wnikające w głąb między aortę i żyłę czczą tylną, których dalszego losu nie udało mi się ustalić; 6) liczne połączenia ze zwojami

sąsiedniemi i splotem aortowym. Czy w danym przypadku chodzi o włókna dozwojowe czy też o włókna odzwojowe trudno, oczywiście, na podstawie badania makroskopowego ustalić. Należy jednak przypuszczać, że chodzi tu zarówno o jeden jak i o drugi rodzaj włókien (rys. 1).

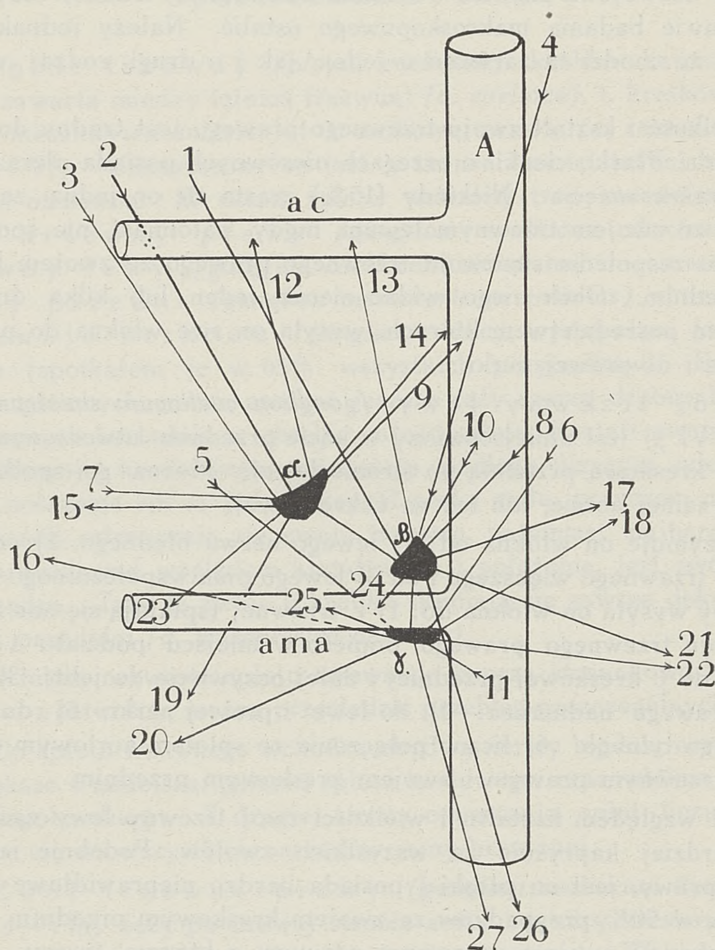
Wielkość i kształt zwoju trzewnego prawego jest trudny do opisowego ujęcia. Płaski, cienki, o brzegach nierównych posiada nieraz z obu stron wyraźne wcięcia. Niekiedy (15%) zrasta się on jedną ze swych krawędzi ze zwojem trzewnym lewym, nigdy natomiast nie spotkałem przypadku zespolenia się zwoju trzewnego prawego ze zwojem kreskowym przednim. Obok niego widać nieraz jeden lub kilka drobnych zwojów, za pośrednictwem których wysyła on swe włókna do prawego nadnercza i do prawej nerki.

Zwój trzewny lewy *(ganglion coeliacum sinistrum)* (rysunek I—VI β) jest umiejscowiony w kącie przednim, utworzonym przez aortę i t. kreskową przednią po stronie lewej. Można go spotkać niekiedy na samej aorcie, lub też na t. kreskowej.

Otrzymuje on włókna od: 1) lewego nerwu błędnego, 2) od lewego nerwu trzewnego większego i od 3) lewego pnia współczulnego. Z drugiej strony wysyła on włókna do: 1) t. trzewnej (splatają się one z włóknami zwoju trzewnego prawego dopiero w miejscu podziału t. trzewnej); 2) do t. kreskowej przedniej i dalej oczywiście do jelit; 3) do lewego i prawego nadnercza; 4) do lewej i prawej nerki; 5) do zwoju kreskowego tylnego; 6) liczne połączenia ze splotem aortowym oraz ze zwojem trzewnym prawym i zwojem kreskowym przednim.

Pod względem kształtu i wielkości zwój trzewny lewy zachowuje się najbardziej kapryśnie ze wszystkich zwojów. Podobnie jak zwój trzewny prawy, jest on płaski i posiada bardzo nieprawidłowe zarysy. Zrasta się w 50% przypadków ze zwojem kreskowym przednim, znacznie rzadziej ze zwojem trzewnym prawym, z którym tworzy zresztą zwykle bardzo luźne połączenia; natomiast ze zwojem kreskowym przednim zlewa się najczęściej całkowicie, tak, że w całym splocie widać nieraz wyraźnie tylko dwa zwoje. Również w jego sąsiedztwie spotkać można maleńkie zwoje dodatkowe.

Zwój kreskowy przedni *(ganglion mesentericum anterius)* (rys. I—VIγ) zajmuje położenie stałe, mianowicie leży on na tylno-lewej krawędzi t. kreskowej przedniej, blisko aorty. Wchodzą doń: 1) nerwy trzewne mniejsze; 2) gałązki lewego i prawego pnia współczulnego. Z drugiej strony wysyła on swe włókna do: 1) t. kreskowej przedniej; 2) do prawego i lewego nadnercza; 3) do lewej i prawej



Rys. I.

1. n. błędny lewy. 2. n. błędny prawy. 3. n. trzewny większy prawy. 4. n. trzewny większy lewy. 5. n. trzewny mniejszy prawy. 6. n. trzewny mniejszy lewy. 7. i 8. gałązki od pnia współczulnego. 9. 10. 11. gałązki do splotu aortowego. 12. i 13. gałązki do t. trzewnej. 14. gałązki wnikające wgłąb między aortę i żyłę czczą. 15. i 16. gałązki do prawego nadnercza. 17. i 18. gałązki do lewego nadnercza. 19. i 20. gałązki do prawej nerki. 21. i 22. gałązki do lewej nerki. 23. 24. 25. gałązki do t. kreskowej przedniej. 26. 27. gałązki do splotu aortowego tylnego i do zwoju kreskowego tylnego.

A. — aorta; ac. — t. trzewna; ama. — t. kreskowa przednia.

α — zwój trzewny prawy; β — zwój trzewny lewy; γ — zwój kreskowy przedni.

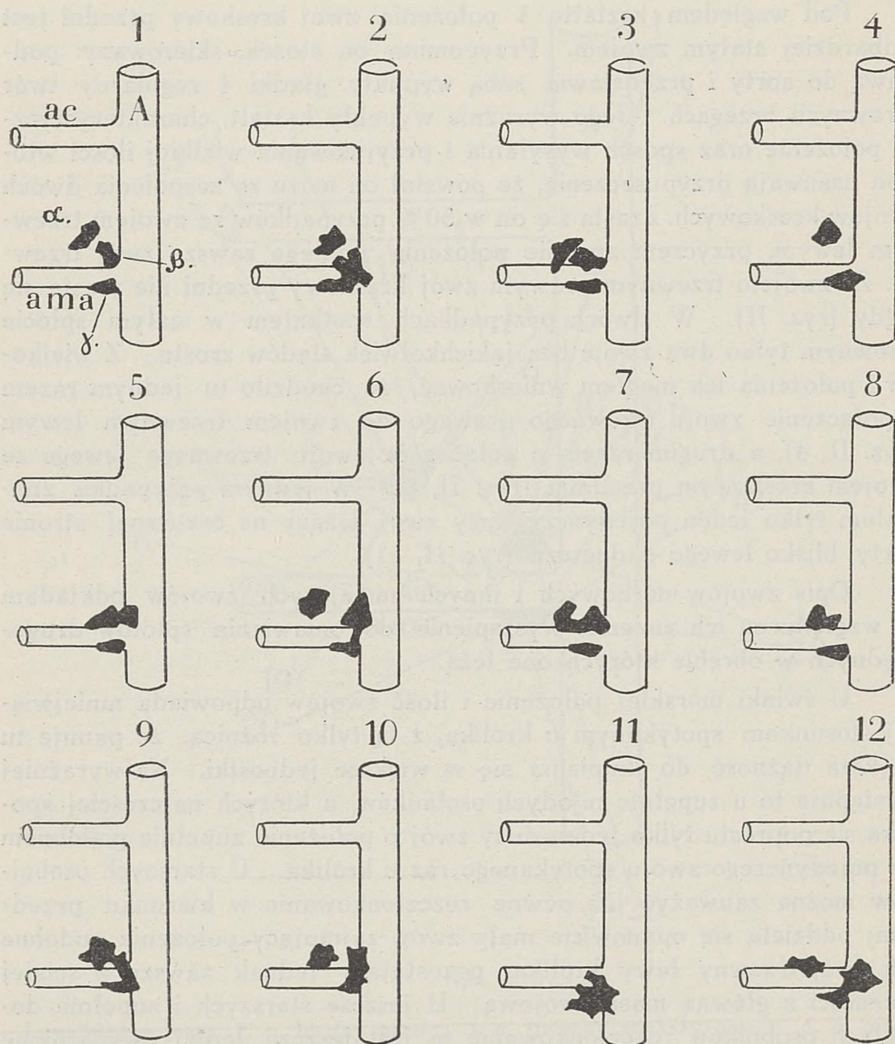
nerki; 4) do zwoju kreskowego tylnego oraz 5) tworzy liczne połączenia ze zwojami trzewnymi i splotem aortowym (rys. I).

Pod względem kształtu i położenia zwój kreskowy przedni jest najbardziej stałym zwojem. Przypomina on stożek, skierowany podstawą do aorty i przedstawia sobą wypukły, gładki i regularny twór o równych brzegach. Jego wyraźnie wypukły kształt, charakterystyczne położenie oraz sposób wysyłania i przyjmowania wielkiej ilości włókien nasuwają przypuszczenie, że powstał on może ze zespolenia dwóch zwojów kreskowych. Zrasta się on w 50% przypadków ze zwojem trzewnym lewym, przyczem zmianie położenia podlega zawsze zwój trzewny. Ze zwojem trzewnym prawym zwój kreskowy przedni nie zrasta się nigdy (rys. II). W dwóch przypadkach spotkałem w całym splocie trzewnym tylko dwa zwoje bez jakichkolwiek śladów zrostu. Z wielkości i położenia ich mogłem wnioskować, że chodziło tu jednym razem o połączenie zwoju trzewnego prawego ze zwojem trzewnym lewym (rys. II, 4), a drugim razem o połączenie zwoju trzewnego lewego ze zwojem kreskowym przednim (rys. II, 8). W jednym przypadku znalazłem tylko jeden pojedyńczy duży zwój, leżący na brzusznej stronie aorty, blisko lewego nadnercza (rys. II, 11).

Opis zwojów nerkowych i innych mniejszych zwojów odkładam ze względu na ich zmienne wystąpienie do omawiania splotów drugorzędnych w obrębie których one leżą.

U świnki morskiej położenie i ilość zwojów odpowiada mniejwięcej stosunkom spotykanym u królika, z tą tylko różnicą, że panuje tu większa dążność do skupiania się w większe jednostki. Najwyraźniej występuje to u zupełnie młodych osobników, u których najczęściej spotyka się poprostu tylko jeden duży zwój o położeniu zupełnie podobnem do pojedyńczego zwoju spotykanego raz u królika. U starszych osobników można zauważyć już pewne rozczłonkowanie w kierunku przednim; oddziela się mianowicie mały zwój, zajmujący położenie podobne jak zwój trzewny lewy królika, pozostający jednak zawsze w ścisłej łączności z główną masą zwojową. U jeszcze starszych i zupełnie dorosłych osobników rozczłonkowanie to jest jeszcze lepiej uwydatnione i mamy tu już przeważnie trzy wyraźnie zaznaczone zwoje o położeniu podobnem jak u królika. Największy i najwyraźniejszy pozostaje jednak zawsze zwój (pierwotny), leżący koło nadnercza lewego (zwój kreskowy przedni).

N e r w b ł ę d n y *(nervus vagus).* Odcinek piersiowy nerwu błędnego wykazuje nadzwyczaj zmienny przebieg. Już w okolicy przedniego wpustu klatki piersiowej oba nerwy błędne zmieniają swoje poło-



Rys. II.

Zmienność zwojów w obrębie splotu trzewnego.
α — zwój trzewny prawy; β — zwój trzewny lewy; γ — zwój kreskowy przedni.
A. — aorta; ac. — t. trzewna; ama. — t. kreskowa przednia.

żenie, przyczem nerw prawy przechodzi na stronę grzbietową przełyku, nerw lewy zaś na jego powierzchnię brzuszną. Od tego istnieje jednak cały szereg odchyleń. Najczęściej nerw prawy leży na powierzchni grzbietowo-lewej przełyku a lewy na brzuszno-lewej. Mogą się też oba pnie przesuwać w mniejszym lub większym stopniu na powierzchnię brzuszną przełyku, co występuje najczęściej w odcinku brzusznym przełyku. W każdym razie reguły trudno tutaj ustalić.

Wymiana włókien między nerwem lewym a prawym, odbywa się albo podczas całego ich przebiegu w jamie piersiowej i brzusznej, przyczem większa część włókien przechodzi od lewego pnia do prawego, który w tylnym zwłaszcza odcinku jest znacznie grubszy od lewego, lub też tworzą się dwa wyraźne sploty, z których pierwszy znajduje się pod płucami w okolicy czwartego kręgu piersiowego, drugi natomiast przy przeponie. W tym ostatnim przypadku mamy coś w rodzaju połowicznego skrzyżowania, podobnie jak w przebiegu nerwu wzrokowego, mianowicie część włókien wewnętrznych ulega skrzyżowaniu i przechodzi na stronę przeciwną, podczas gdy włókna zewnętrzne pozostają po tej samej stronie co nerw macierzysty. Ilość krzyżujących się włókien może być niekiedy tak znaczna, że w miejscu skrzyżowania tworzą coś nakształt cieńkiej płyty nerwowej. Pnie nerwowe po utworzeniu pierwszego a niekiedy i drugiego splotu, pozornie się rekonstytuują, nigdy jednak nie tworzą już takich odrębnych tworów jak w części szyjnej. Każdy pień bowiem zawiera mniejszą lub większą ilość włókien swego sąsiada. Widzimy więc, że to, co się uważa za prawy i lewy pień nerwu błędnego w jamie piersiowej nie jest równoznaczne z prawym i lewym pniem nerwu błędnego części szyjnej.

W pobliżu przepony następuje podział obu pni na cały szereg gałązek idących częściowo do żołądka, częściowo zaś do splotu trzewnego.

Lewy pień (rys. III i IV, v. s.) wysyła główną część swych włókien do powierzchni brzusznej żołądka, unerwiając część wpustową żołądka, jego ścianę i część odźwiernikową. Pozatem odchodzi dość silna gałązka w kierunku grzbietowym, oddaje po drodze jedną lub kilka delikatnych gałązek do tętnic żołądkowych i t. śledzionowej i dzieli się niebawem na dwa cienkie nerwy, które ciągnąc się po brzuszno-lewej stronie t. trzewnej, kończą się w przedniej części zwoju trzewnego lewego. Niekiedy odchodzi jeszcze drobniutka gałązka do zwoju trzewnego prawego. Pień prawy nerwu błędnego (rys. III i IV, v. d.) zwykle grubszy od lewego unerwia powierzchnię grzbietową żołądka, a następnie zdąża w kierunku splotu trzewnego, wysyłając po drodze gałązkę wzdłuż t. wątrobnej do wątroby. Dzieli się wreszcie na cały szereg,

Rys. III.

S. — główny pień współczulny. L. I. — zwój lędźwiowy I. L. II. — zwój lędźwiowy II. L. III. — zwój lędźwiowy III. spl. ma. — n. trzewny większy; spl. mi. — n. trzewny mniejszy; rr. — gałązki do nerki; v. s. — n. błędny lewy; v. d. — n. błędny prawy. A. — aorta; ac. — t. trzewna; ah. — t. wątrobna; al. — t. śledzionowa; ama — t. kreskowa przednia; ars. — t. nerkowa lewa; asrs. — t. nadnerczowa lewa. O. — przełyk. V. — żołądek. Sr.s — nadnercze lewe. Rs. — nerka lewa.
α — zwój trzewny prawy; β — zwój trzewny lewy; γ — zwój kreskowy przedni.

lub rzadziej jak lewy na dwa włókienka, które przechodzą ponad grzbietowo-prawą powierzchnią t. wątrobnej i trzewnej do zwoju trzewnego prawego, oddając również niekiedy gałązkę do zwoju trzewnego lewego.

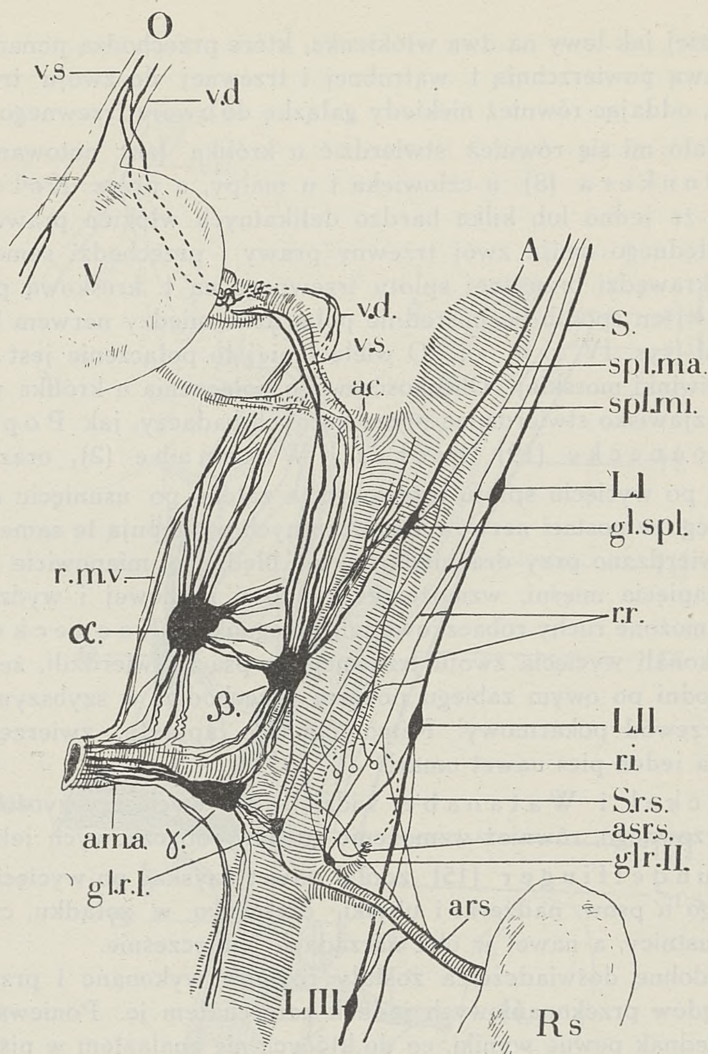
Udało mi się również stwierdzić u królika fakt notowany tylko przez Donkera (8) u człowieka i u małpy, a przez Kolda (20) u konia, że jedno lub kilka bardzo delikatnych włókien prawego pnia nerwu błędnego omija zwój trzewny prawy i przechodzi samodzielnie wzdłuż krawędzi brzusznej splotu trzewnego na t. kreskową przednią, tworząc w ten sposób bezpośrednie połączenie między nerwem błędnym i jelitami (rys. IV. r. m. v.). O wiele lepiej to połączenie jest uwydatnione u świnki morskiej. Obecność owego połączenia u królika wyjaśnia ciekawe zjawisko stwierdzone przez licznych badaczy, jak Popielski (40), Koenecke (19), Bickel i Watanabe (2), oraz przezemnie, że po wycięciu splotu trzewnego, a zatem po usunięciu czynnika hamującego w postaci nerwów współczulnych występują te same objawy, jakie stwierdzano przy drażnieniu nerwu błędnego, mianowicie podwyższenie napięcia mięśni, wzmożenie czynności ruchowej i wydzielniczej jelit (wzmożone ruchy robaczkowe jelit, biegunka). Koenecke i Majer dokonali wycięcia zwoju trzewnego u psa i stwierdzili, że trzy do pięć tygodni po owym zabiegu pokarm przechodził w szybszym tempie przez przewód pokarmowy. Mimo dobrego apetytu, zwierzęta stale chudły, a jeden pies nawet umarł.

Bickel i Watanabe widzieli po wycięciu wyosobnionego zwoju trzewnego, również wzmożenie ruchów robaczkowych jelit.

Gundelfinger (15) zdołał nawet uzyskać po wycięciu splotu trzewnego u psów nadżerki i ubytki, częściowo w żołądku, częściowo w dwunastnicy, a nawet w obu narządach jednocześnie.

Podobne doświadczenia zostały również wykonane i przezemnie, ze względów przekonaniowych jednak zaniechałem je. Ponieważ otrzymałem jednak pewne wyniki, co do których nie znalazłem w piśmiennictwie żadnych wzmianek (płyn przesiękowy w jamie brzusznej, objawy o charakterze psychicznym), a na które chciałbym tu zwrócić uwagę, opiszę w krótkości przebieg mych doświadczeń nad usunięciem splotu trzewnego u królików.

Zabieg powyższy wykonywałem na zwierzęciu leżącem na prawym boku, po uprzednim odurzaniu go zapomocą eteru. Wiele uwagi zwróciłem przytem na staranne przygotowanie pola operacyjnego i na przeprowadzenie samego zabiegu w warunkach ścisłej aseptyki, aby uniknąć zakażenia w postaci ropni i t. p., maskujących właściwe skutki usunięcia splotu trzewnego. Następnie przeprowadziłem w ostatniej prze-



Rys. IV.

α — zwój trzewny prawy; β — zwój trzewny lewy; γ — zwój kreskowy przedni. gl. spl. — zwój n. trzewnego większego; gl. r. I. — zwój nerkowy I.; gl. r. II. — zwój nerkowy II. L. I. — L. III. — zwoje lędźwiowe I. — III. S. — główny pień współczulny. spl. ma. — n. trzewny większy; spl. mi. — n. trzewny mniejszy. r. r. — gałązki nerkowe; r. i. — włókno międzyzwojowe; v. s. — n. błędny lewy; v. d. — n. błędny prawy; r. m. v. — gałązki n. błędnego prawego do splotu kreskowego przedniego. A. — aorta; a. c. — t. trzewna; a. m. a. — t. kreskowa przednia; a. r. s. — t. nerkowa lewa; a. sr. s. — t. nadnerczowa lewa; O. — przełyk; V. — żołądek; R. s. — nerka lewa; Sr. s. — nadnercze lewe.

strzeni międzyżebrowej cięcie w kierunku grzbietowo-brzusznym, długości 2—3 cm. Po usunięciu na bok żołądka, pętli jelit i płatów wątroby przystąpiłem do starannego wycinania zwojów i włókien nerwów współczulnych. Zauważyłem przytem, że przy przecięciu nerwów trzewnych króliki zdradzały silne objawy bólu (gwałtowne skurcze kończyn i pisk), czego przy przecięciu innych włókien współczulnych nie spostrzegałem.

U dwóch królików z dokładnie wyciętym splotem trzewnym dało się stwierdzić już w kilka dni po wspomnianym zabiegu wzmożone ruchy robaczkowe jelit oraz biegunkę, trwającą przez całe osiem tygodni. Perystaltyka jelit bywała niekiedy tak silna, że można było ją usłyszeć z odległości kilku nawet metrów pod postacią szmerów jelitowych. W związku z tem króliki zaczęły chudnąć, włos stał się matowy i nastroszony, wystąpiło wynicowanie odbytu i stałe skalanie okolicy odbytowej masami kałowemi. Apetyt przez cały czas był zachowany a poniekąd nawet i wzmożony, mimo tego zwierzęta stale chudły. Trzy tygodnie po zabiegu stwierdziłem obecność płynu w jamie brzusznej, którego ilość z biegiem czasu wzrosła. Wyjaśniło mi to niezrozumiały dla mnie dotychczas fakt, że mimo wyraźnych objawów zewnętrznych chudnienia, królikom przybywało stale na wadze. Następnie wystąpiły pewne objawy o charakterze psychicznym, a mianowicie króliki wykazywały silną pobudliwość nerwową, lękliwość, chęć uciekania, chowania się i t. d. Chciałbym na to zwrócić szczególną uwagę, ponieważ podobne objawy nerwowe występują także u ludzi przy wrzodach dwunastniczożołądkowych. Stwierdziłem ponadto zupełny zanik popędu płciowego. Na sekcji (po 8 tygodniach) stwierdziłem wybroczyny w części oddźwiernikowej żołądka, w dwunastnicy a nawet w jelicie czczem oraz około 15 ccm przesięku w jamie brzusznej.

Wyniki doświadczeń wspomnianych autorów i moich objaśnić można zakłóceniem równowagi między układem współczulnym i przywspółczulnym, gdyż ten ostatni po wyłączeniu wpływów układu współczulnego zyskuje dzięki owemu bezpośredniemu połączeniu przewagę i wywołuje wspomniane charakterystyczne objawy.

Wejście nerwów błędnych w skład zwojów trzewnych odbywa się przy zachowaniu pewnej samodzielności w tem mianowicie znaczeniu, że włókna współczulne zespalają się z włóknami układu błędnego dopiero w pobliżu żołądka. Sploty żołądkowe (*plexus gastrici*) utworzone jedynie przez nerwy błędne, u królika zdaje się nie istnieją, przynajmniej jeśli chodzi o skalę makroskopową. K o l l m a n n (21) uzależnia wystąpienie splotów żołądkowych nerwów błędnych od długości klatki piersiowej. Mianowicie u osobników o klatce piersiowej typu

krótkiego odległość między dolnym splotem a częścią wpustową żołądka jest tak mała, że wymiana włókien między obu pniami nie została jeszcze przed wpustem ukończona i dochodzi do niej dopiero na żołądku. Przy klatce piersiowej typu długiego wymiana ta może nastąpić już przed żołądkiem i w takich przypadkach splot żołądkowy przeważnie nie istnieje.

Główny pień współczulny (*truncus sympathicus*) (rys. III. — VI. S.). Położenie pnia współczulnego w jamie piersiowej odpowiada naogół stosunkom panującym u człowieka i u innych ssaków. Zwoje są rozmieszczone prawidłowo i odcinkowo przy każdem żebrze. Ściślej przy tylnej jego krawędzi. Są to małe, nieregularne zwoje, przyczem ósmy względnie dziewiąty zwój jest zwykle nieco większy od pozostałych. Dalsze zwoje odcinka piersiowego, a więc od ósmego względnie od dziewiątego począwszy wtył są już przeważnie słabsze i mniejsze, a zaznacza się to głównie na stronie lewej.

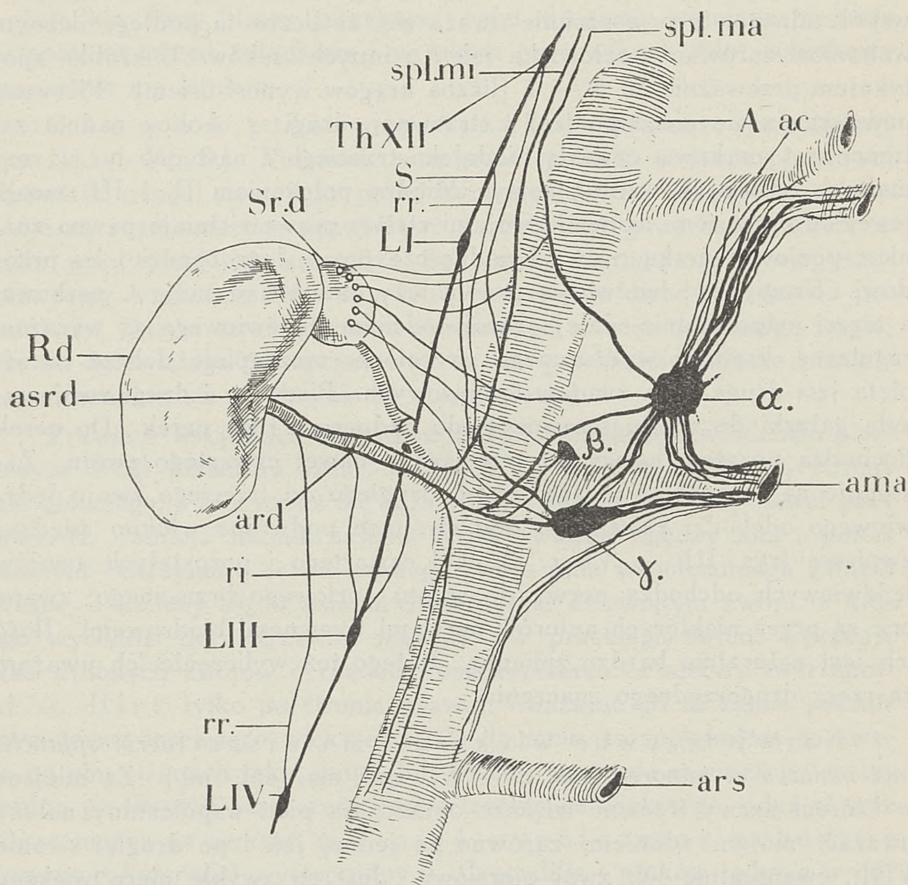
Prawie u wszystkich osobników (80%) spotykałem w odcinku piersiowym drugi delikatny sznur, ciągnący się po przyśrodkowej stronie pnia głównego, z którym on się rozstaje przy III. a niekiedy nawet przy zwoju II. Istnieje jednak zawsze ścisły związek między nim i pniem głównym. Otrzymuje on od każdego zwoju pnia współczulnego gałązki łączące, a kończy się w ósmym ewentualnie dziewiątym zwoju, z którego wychodzi nerw trzewny większy. W przebiegu swoim wykazuje kilka drobnych zwojów o różnem rozmieszczeniu. Podobny twór spotkał A. Hirt tylko po stronie prawej, uważając go za ramię początkowe nerwu trzewnego większego. Co do mnie, to spotykałem go zwykle po obu stronach jako, mniej lub więcej, wyraźnie zaznaczony sznur. Trudno go określić jako część nerwu trzewnego większego, gdyż równie dobrze można go uważać za — pień współczulny poboczny (*truncus collateralis*) występujący u (Crocodilia i ptaków jedynie w odcinku szyjno-piersiowym) płazów i ssaków z człowiekiem włącznie i umożliwiający przenoszenie bodźców z przednich odcinków pnia współczulnego do bardziej tylnie położonych narządów.

Od X. względnie XI. zwoju piersiowego odchodzą nerwy trzewne mniejsze, a od XII. one otrzymują gałązki dodatkowe. Po wysłaniu nerwów trzewnych większych, główny pień współczulny chowa się niejako pod mięsień lędźwiowy, ciągnąc wzdłuż jego przyśrodkowej strony w kierunku zwojów trzewnych. Ostatni zwój piersiowy współczulny wysyła po obu stronach jeszcze jedną gałązkę do nerki i nadnercza, przyczem lewa gałązka ma zwykle trzy maleńkie zwoje połączone specjalnemi gałązkami z pniem współczulnym. Po przejściu przez prze-

ponę pień współczulny skręca wyraźnie w kierunku przyśrodkowym i biegnie odtąd już na samych kręgach, tuż przy lub nawet nad aortą.

Co się tyczy ilości zwojów w przebiegu odcinka lędźwiowego pnia współczulnego, to powszechnie uważa się, że liczba ta podlega licznym wahaniom zarówno u człowieka jak i u innych ssaków. U królika spotykałem przeważnie od 5 — 7 (liczba kręgów wynosi osiem). Pierwszy umiejscawia się nieco poniżej t. trzewnej, drugi w okolicy nadnercza, trzeci za t. nerkową, czwarty niedaleko trzeciego a następne już w rozmaitych odstępach wzdłuż aorty. Między położeniem II. i III. zwoju lewej strony a temi samemi zwojami strony prawej istnieje pewna różnica, ponieważ nerka prawa i nadnercze prawe leżą bardziej ku przodowi. Drugi zwój lędźwiowy prawy leży zatem nad samą t. nerkową, a trzeci odpowiednio dalej. Zwoje odcinka lędźwiowego są wyraźne, regularne, kształtu wydłużonego wrzeciona; szczególnie dobrze rozwinięta jest druga para zwojów lędźwiowych. Pierwszy i drugi zwój wysyła gałązki do splotu trzewnego, do nadnercza i do nerek. Do nerek dochodzą pozatem nerwy od trzeciego a nawet czwartego zwoju. Zasługuje na szczególną uwagę, że od drugiego do trzeciego zwoju lędźwiowego odchodzi zawsze po obu stronach podwójne włókno międzyzwojowe (rys. III. — VI. r. i.). Od czwartego i pozostałych zwojów lędźwiowych odchodzą nerwy do splotu aortowego brzusznego; zwane one są przez niektórych autorów nerwami trzewnemi biodrowemi. Ilość ich jest naturalnie bardzo zmienna, dlatego też wyliczenie ich uważam za rzecz drugorzędnego znaczenia.

Nerwy trzewne większe i mniejsze (*nervi splanchnici maiores et minores*, rys. I. — VI. spl. ma. spl. mi.). Za miejsce w którem nerwy trzewne większe opuszczają pień współczulny należy uważać, mojem zdaniem, zarówno po jednej jak i po drugiej stronie VIII., ewentualnie IX. zwój piersiowy. Jest on zwykle nieco większy od pozostałych a dochodzą do niego dwie silne gałązki łączące. Nieco tylnie od tego zwoju odchodzi od włókna międzyzwojowego gałązka, która zrasta się z nerwem trzewnym większym, albo biegnie obok niego i kończy się razem z nim w zwojach trzewnych. Nerwy trzewne większe leżą na mięśniu lędźwiowym i przez rozwór aortowy (*hiatus aorticus*) dostają się do jamy brzusznej, gdzie wchodzą do zwojów trzewnych, oddając jedną lub kilka gałązek do nadnerczy. W odcinku końcowym nerwów trzewnych większych i mniejszych, jak zresztą i innych nerwów pnia współczulnego panuje taka wielka zmienność, że niepodobna przedstawić tu choćby kilka określonych typów: u każdego osobnika spotykałem prawie odmienny obraz, tak, że nawet procentowo nie



Rys. V.

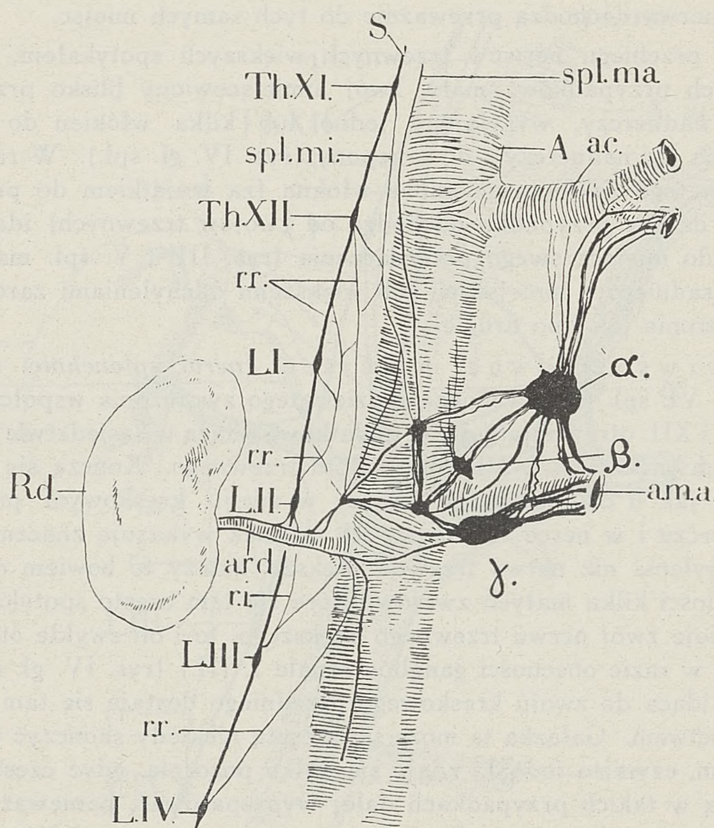
α — zwój trzewny prawy; β — zwój trzewny lewy; λ — zwój kreskowy przedni. Th. XII. — zwój piersiowy XII. L. I. — zwój lędźwiowy I. L. III. — zwój lędźwiowy III. L. IV. — zwój lędźwiowy IV. S. — główny pień współczulny. spl. ma. — n. trzewny większy. spl. mi. — n. trzewny mniejszy. rr. — gałązki nerkowe. r. i. — włókno międzyzwojowe. A. — aorta; a. c. — t. trzewna; a. m. a. — t. kreskowa przednia; a. r. s. — t. nerkowa lewa; a. r. d. — t. nerkowa prawa; a. sr. d. — t. nadnerczowa prawa; R. d. — nerka prawa; Sr. d. — nadnercze prawe.

mogłem tego ująć. Przy bliższem rozpatrywaniu doszedłem jednak do wniosku, że zmienność ta odnosi się jednak w głównej mierze do przebiegu włókien, a zatem tyczy się raczej strony topograficznej. Tak czy inaczej nerwy dochodzą przeważnie do tych samych miejsc.

W przebiegu nerwów trzewnych większych spotykałem, w 30% wszystkich przypadków, mały zwój umiejscowiony blisko przedniego bieguna nadnerczy, wysyłający jedno lub kilka włókien do zwojów trzewnych, do nadnerczy i do przepony (rys. IV. gl. spl.). W razie nieobecności tego zwoju wymienione włókna (za wyjątkiem do przepony, które w danym przypadku odchodzą od zwojów trzewnych) idą bezpośrednio do miejsca swego przeznaczenia (rys. III. i V. spl. ma.). Tak bywa zasadniczo z mniejszemi lub większemi odchyleniami zarówno po jednej stronie jak i po drugiej.

N e r w y t r z e w n e m n i e j s z e (*nervi splanchnici minores*, rys. I. — VI. spl. mi) wychodzą z dziesiątego zwoju pnia współczulnego, a od XI. i XII. otrzymują gałązki dodatkowe i dążą w sąsiedztwie nerwów trzewnych większych w kierunku splotu trzewnego. Kończą się one zasadniczo jak u człowieka, to znaczy w zwoju kreskowym przednim, w nadnerczu i w nerce. Końcowy ich odcinek wykazuje znacznie większe odchylenia niż nerwy trzewne większe, zależy to bowiem od obecności i ilości kilku małych zwojów, które się tam często spotyka. N. p. gdy istnieje zwój nerwu trzewnego większego, to i on zwykle otrzymuje gałązkę; w razie obecności ganglion renale I. (H.) (rys. IV. gl. r. I.), to gałązka idąca do zwoju kreskowego przedniego dostaje się tam za jego pośrednictwem. Gałązka ta może się zresztą niekiedy skończyć w zwoju trzewnym, czyni to jednak, zdaje się, tylko pozornie, gdyż często udało mi się ją w takich przypadkach dalej wypreparować, ponieważ biegała bardzo powierzchownie w kierunku zwoju kreskowego dalej. Gałązki nerkowe nerwu trzewnego mniejszego dzielą się często na dwie, z których jedna biegnie do nasady t. nerkowej i łączy się tam z gałązkami nerkowemi pnia współczulnego odchodzącemi powyżej t. nerkowej. W miejscu tem znalazłem w 65% przypadków mały zwój (niekiedy ledwo zaznaczony), którego A. H i r t określa jako *ganglion renale II.* (rys. IV. gl. r. II.). Druga gałązka nerkowa omija ten zwój i przechodzi bezpośrednio na t. nerkową w połowie jej wysokości, gdzie łączy się z innemi nerwami (rys. IV. spl. mi.). Oddaje często jeszcze gałązkę do t. nadnerczowej i małej t. biodrowej tędy przebiegającej.

Po stronie prawej bywa zasadniczo tak samo, topograficznie spotykamy oczywiście duże nieraz różnice. Spotykałem tam również małe zwoje w różnej ilości i rozmieszczeniu, przekonałem się jednak, że od-



Rys. VI.

α — zwój trzewny prawy; β — zwój trzewny lewy; γ — zwój kreskowy przedni. Th. XI. — zwój piersiowy XI. Th. XII. — zwój piersiowy XII. L. I. — zwój lędźwiowy I. L. II. — zwój lędźwiowy II. L. III. — zwój lędźwiowy III.; L. IV — zwój lędźwiowy IV. S. — główny pień współczulny; spl. ma. — n. trzewny większy. spl. mi. — n. trzewny mniejszy; rr. — gałązki nerkowe; r. i. — włókno międzyzwojowe; A. — aorta; a. c. — t. trzewna; a. m. a. — t. kreskowa przednia; a. r. d. — t. nerkowa prawa; R. d. — nerka prawa.

grywają tu właściwie te same role, co drugostronne, do których możnaby je też porównać (rys. VI.). I tutaj pęczki włókien mogą cel swój osiągnąć bezpośrednio lub przy pomocy zwojów.

Włókna współczulne splotu trzewnego w drodze do przeznaczonych im narządów łączą się ze sobą tworząc liczne i gęste bardzo sploty. Ogólnie odróżniamy sploty parzyste i sploty nieparzyste. Do pierwszych zaliczamy: — splot nerkowy, — splot nadnerczowy, — splot przeponowy, i — splot nasieniowy; do drugiej kategorji należą: — splot żołądkowy, — splot wątrobny, — splot śledzionowy, i — splot kreskowy przedni.

Splot nerkowy (*plexus renalis*). Naogół mogę tu potwierdzić spostrzeżenia A. Hirta, z tem jednak, że różnice jakie znalazł ów autor między unerwieniem nerki lewej i prawej posiadają raczej charakter topograficzny. Ilość i rozmieszczenie owych małych dodatkowych zwojów oraz przebieg włókien nerwowych, udających się do nerki, wykazuje tak liczne odchylenia, zarówno po jednej jak i drugiej stronie, że trudno temu przypisać większe znaczenie. Przyznaję, że topograficznie strona prawa i lewa wykazują niekiedy zupełnie odrębne obrazy, zwłaszcza jeżeli chodzi o rozmieszczenie małych zwojów zawartych w splocie nerkowym. Po bliższem wejrzeniu jednak przyszedłem do przekonania, że zwoje te pełnią to samo zadanie co drugostronne. Przedstawia to na przykład rys. VI., gdzie rozmieszczenie dodatkowych zwojów odpowiada mniejwięcej, stronie lewej; mianowicie zwój przedni uważać należy w tym wypadku za zwój nerwu trzewnego większego, zwój tylny za zwój nerkowy I. a zwój boczny za zwój nerkowy II. Utwierdza mnie w tem przekonaniu fakt, że w innych przypadkach znalazłem te zwoje zupełnie w tem samem miejscu, co odpowiednie zwoje lewe.

Splot nerkowy utworzony jest z włókien splotu trzewnego, z gałązek pnia współczulnego i włókien nerwu trzewnego mniejszego. Nerwy trzewne większe dochodzą do nerek prawdopodobnie za pośrednictwem zwojów trzewnych. Główną rolę w unerwieniu nerki należy przypisać bezwzględnie pniu współczulnemu, zwłaszcza jeżeli chodzi o stronę prawą. Po stronie lewej udział pnia współczulnego i splotu trzewnego jest, w przybliżeniu jednakowy. Tutaj wysyłają włókna do nerki zwój trzewny lewy i zwój kreskowy przedni, przyczem większa ich część zarówno po jednej stronie jak i po drugiej przypada na zwój kreskowy przedni. Włókna tych zwojów osiągają t. nerkową albo bezpośrednio, łącząc się z gałązkami splotu aortowego brzusznego w dość silny nerw, idący wzdłuż tylnej krawędzi t. nerkowej (rys. III. — V.), albo też

zbierają się w zwoju nerkowym I. (H.), który je razem z gałązkami splotu aortowego wysyła do t. nerkowej (rys. IV.). Zwój kreskowy przedni wysyła ponadto zawsze kilka włókien z ominięciem tego zwoju do t. nerkowej. Jeżeli chodzi o gałązki nerkowe pnia współczulnego (rys. III. — VI. r. r.), to ilość ich i przebieg są zmienne, tak że jest wprost niemożliwością opisanie poszczególnych odmian. Ograniczę się zatem do zaznaczenia, że do nerki lewej dochodzą gałązki począwszy od X. zwoju piersiowego (nerw trzewny mniejszy) do IV. zwoju lędźwiowego w różnej ilości i w różnym układzie, przyczem między stroną prawą i stroną lewą mogą zachodzić dość znaczne różnice topograficzne. Wszystkie nerwy odcinka pnia współczulnego, leżącego powyżej t. nerkowej, zbierają się na jej krawędzi przedniogrzbietowej, przyczem główna część łączy się u nasady t. nerkowej w jeden wspólny nerw, natomiast jedno lub dwa włókna mogą przechodzić bezpośrednio na tętnicę w połowie jej wysokości (rys. IV.). W 65% przypadków widnieje na przedniej krawędzi nasady t. nerkowej, mały, niekiedy ledwie zaznaczony, zwój nerkowy II. (*ganglion renale II.* H.) (rys. IV. gl. r. II.), do którego uchodzą wszystkie gałązki nerkowe pnia współczulnego, zbierające się u nasady t. nerkowej. Gałązki nerkowe, opuszczające pień współczulny poniżej t. nerkowej, dostają się do nerki wzdłuż tylnej krawędzi wspomnianej tętnicy, gdzie łączą się z gałązkami splotu trzewnego i aortowego w jeden wspólny pień, lub też gubią się częściowo w jej ścianie. Prawie zawsze napotykałem nieopisaną dotychczas gałązkę odchodzącą od IV. zwoju lędźwiowego a udającą się do t. nerkowej, lub bezpośrednio do wnęki nerkowej. Obecność tego nerwu udało mi się stwierdzić w licznych przypadkach po obu stronach kręgosłupa (rys. III. — VI.). Również jeżeli chodzi o podwójne włókno międzyzwojowe między II. i III. zwojem lędźwiowym, opisane przez A. Hirta jedynie po stronie prawej, to znajdowałem je zawsze po obu stronach (rys. III. — VI. r. i.).

Splot nadnerczowy (*plexus suprarenalis*). Nadnercza należą bezwzględnie do najbardziej unerwionych narządów jamy brzusznej. Otrzymują one swe nerwy od nerwów trzewnych większych i mniejszych, nieraz w takiej ilości, że możnaby mówić o splocie nadnerczowym przednim. Następnie wysyłają tu swe włókna zwoje trzewne a przedewszystkiem zwój kreskowy przedni, oraz pień współczulny. Nerwy pnia współczulnego pochodzą od ostatniego zwoju piersiowego oraz pierwszego i drugiego lędźwiowego. Nerwy te wchodzą albo bezpośrednio do miąższu po stronie boczno-grzbietowej gruczołu, lub jak n. p. włókno drugiego zwoju lędźwiowego wzdłuż t. nadnerczowej (rys.

III. — V.). Nerwy udające się do nerki i nadnerczy przebywają swą drogę przeważnie wspólnie z nerwami nerkowemi, przyczem i tu mogą zachodzić znaczne różnice topograficzne.

S p l o t p r z e p o n o w y (*plexus diaphragmaticus*) składa się z włókien zwojów trzewnych oraz zwoju nerwu trzewnego większego, jeżeli on występuje. Do przepony dostają się one wzdłuż odpowiednich naczyń krwionośnych.

S p l o t ż o ł ą d k o w y (*plexus gastricus*). Włókna współczulne udające się do żołądka pochodzą od lewego i prawego zwoju trzewnego oraz od splotu aortowego. Samodzielnych włókien podążających bezpośrednio do żołądka nie mogłem stwierdzić, natomiast idą one stale w towarzystwie naczyń. Przechodzą najpierw na t. trzewną, gdzie przeplatają się wzajemnie oraz z nerwami błędnemi a następnie na t. żołądkowe, w towarzystwie których dostają się do ścian żołądka. Z nerwami błędnemi tworzą one dość luźne połączenia.

S p l o t w ą t r o b n y (*plexus hepaticus*) otacza t. wątrobną i prowadzi włókna współczulne od zwojów trzewnych (przeważnie prawego) oraz włókna prawego nerwu błędnego. Od splotu wątrobnego odchodzi pewna ilość włókien wzdłuż t. trzustkowej do trzustki i do jelit.

S p l o t ś l e d z i o n o w y (*plexus lienalis*) otacza t. śledzionową. Tutaj znowu przeważają włókna współczulne, pochodzące od lewego zwoju trzewnego, który zwykle część swych włókien wysyła bezpośrednio do t. śledzionowej. Włókna nerwu błędnego pochodzą od lewego pnia.

S p l o t k r e s k o w y p r z e d n i (*plexus mesentericus anterior*) ciągnie się jako bardzo silny splot wzdłuż t. kreskowej przedniej. Bierze w nim udział bardzo duża ilość włókien ze wszystkich zwojów, a najwięcej wysyła ich zwój kreskowy przedni. Pozatem otrzymuje bezpośrednie włókna od splotu aortowego brzusznego, które omijając zwój kreskowy przedni wchodzą wprost do splotu (rys. III. — IV.). Dochodzi tu również bezpośrednia gałązka nerwu błędnego prawego. Splot kreskowy przedni unerwia jelita a częściowo także trzustkę.

S p l o t a o r t o w y b r z u s z n y (*plexus aorticus abdominalis*). Splot trzewny przechodzi bez wyraźnej granicy w splot aortowy brzuszny. Jest to silny splot leżący na powierzchni brzusznej aorty i składa się z podwójnego, często dzielącego się na więcej gałązek sznura. Dochodzą tu włókna lewego zwoju trzewnego i zwoju kreskowego przedniego oraz włókna pnia współczulnego w postaci t. zw. — nerwów trzewnych biodrowych (*nervi splanchnici lumbales*). Część włókien

splotu aortowego brzusznego kończy się w zwoju kreskowym tylnym, część zaś ciągnie dalej do splotu podbrzusznego.

Zwój kreskowy tylny stanowi u królika mały, wydłużony twór leżący przed t. kreskową tylną, wzdłuż której wysyła swe włókna do jelit grubych.

Zestawienie.

Splot trzewny królika jest umiejscowiony między t. trzewną, t. kreskową przednią i t. nerkową prawą. W splocie tym występują stale następujące zwoje: — zwój trzewny prawy (*ganglion coeliacum dextrum*), — zwój trzewny lewy (*ganglion coeliacum sinistrum*) i — zwój kreskowy przedni (*ganglion mesentericum anterius*), oraz kilka małych zwojów o zmiennej obecności, wśród których największą stałością odznacza się zwój nerkowy II. (*ganglion renale II.* H.). Trzy pierwsze zwoje skupiają się wyłącznie dokoła t. kreskowej przedniej, przyczem mogą w różnych kombinacjach zrastać się ze sobą; najczęściej przychodzi do zrostu między zwojem trzewnym lewym i zwojem kreskowym przednim (50%). Zwoje nerkowe leżą u nasady t. nerkowej i zostały znalezione w 65% przypadków zbadanych. Zwoje nerwu trzewnego większego istniały w około 30%, nie występując przytem jednocześnie stale po obu stronach. Pozatem można spotykać jeszcze niekiedy kilka małych, dodatkowych zwojów w różnej ilości i w rozmaitem umieszczeniu. Włókna nerwowe zwojów podążają we wszystkich kierunkach wzdłuż odpowiednich naczyń krwionośnych, zaopatrując całość narządów jamy brzusznej.

Nerwy błędne (*nervi vagi*) są reprezentowane w klatce piersiowej a częściowo i w jamie brzusznej przez dwa pnie, które jednak tylko pozornie odpowiadają nerwom błędnym odcinka szyjnego, gdyż wymieniając swe włókna w postaci splotów tracą swą samoistność. Lewy pień nerwu błędnego po oddaniu jednej lub dwóch gałązek do t. śledzionowej, dzieli się zwykle na dwa włókna kończące się w zwoju trzewnym lewym. Prawy pień rozpada się również na dwie, lub częściej na większą ilość gałązek wchodzących do zwoju trzewnego prawego. Kilka włókien pnia prawego przechodzi na t. wątrobną, a kilka dalszych omijając zwój trzewny podąża wprost do t. kreskowej przedniej, ustanawiając w ten sposób bezpośrednie połączenie nerwu błędnego z jelitami. Obecność owego połączenia u królika wyjaśnia ciekawe zjawisko stwierdzone przez licznych badaczy oraz przezemnie, że po wycięciu splotu trzewnego, a zatem po usunięciu nerwów współczulnych

występują te same objawy, jakie stwierdzano przy drażnieniu nerwu błędnego. U dwóch królików z dokładnie wyciętym splotem trzewnym stwierdziłem: silnie wzmożone ruchy robaczkowe jelit, biegunkę, płyn w jamie brzusznej, chudnienie, zanik popędu płciowego oraz pewne objawy o charakterze psychicznym, a więc silną pobudliwość nerwową, lękliwość, chęć uciekania i t. d. Na to ostatnie chciałbym zwrócić szczególną uwagę, ponieważ podobne objawy nerwowe występują także u ludzi przy wrzodach dwunastniczożołądkowych. Na sekcji (po 8 tygodniach) stwierdziłem wybroczyny w części oddźwiernikowej żołądka, w dwunastnicy a nawet w jelicie czczem, oraz około 15 ccm płynu przesiękowego w jamie brzusznej.

Bezpośrednich włókien nerwu błędnego, udających się do nadnerczy i do nerek nie znalazłem. Oczywiście, że z wyniku ujemnego nie jestem w stanie wyprowadzić odpowiednich wniosków.

Odcinek piersiowy pnia współczulnego (*truncus sympathicus*) charakteryzuje się regularnie rozmieszczonemi zwojami. U 80% badanych osobników istnieje — pień współczulny poboczny (*truncus collateralis*), ciągnący się w postaci delikatnego sznura po przyśrodkowej stronie pnia głównego. Ilość zwojów odcinka lędźwiowego podlega znacznym wahaniom, naogół jest ich jednak od 5 — 7. Pień współczulny wysyła znaczną ilość włókien o bardzo zmiennym przebiegu do splotu trzewnego, nerek, nadnerczy i do splotu aortowego, gdzie włókna te dochodzą wprost, albo tworzą zawiłe nieraz sploty, w których można znaleźć często kilka małych zwojów. Po prawej stronie ilość włókien wysyłanych do nerki jest nieco większa niż po stronie lewej, gdzie wyraźnie zaznaczony jest udział splotu trzewnego; również drugi prawy zwój lędźwiowy jest niekiedy nieco większy od swych sąsiadów.

Nerwy trzewne większe (*nervi splanchnici maiores*) odchodzą od VIII. ew. IX. zwoju współczulnego piersiowego, otrzymując od jednego lub dwóch następnych zwojów gałązki dodatkowe. Większa część ich włókien kończy się w zwoju trzewnym lewym albo prawym, jedną lub częściej kilka gałązek wysyłają nerwy trzewne większe, jednak zawsze do nadnerczy. W tylnym odcinku, blisko przedniej krawędzi nadnerczy wykazują nerwy trzewne większe w 30% przypadków mały zwój.

Nerwy trzewne mniejsze (*nervi splanchnici minores*) opuszczają pień współczulny przy X. ew. XI. zwoju współczulnym piersiowym, otrzymując również od następnych zwojów gałązki dodatkowe. Biegają zwykle w towarzystwie nerwów trzewnych większych, od których je jednak z łatwością można oddzielić. Końcowy ich odcinek za-

chowuje się bardzo różnie, zależnie od obecności i ilości zwojów nerkowych, względnie innych małych zwojów, przyczem między stroną lewą i prawą mogą pod względem topograficznym zachodzić dość znaczne zmiany. Zasadniczo nerwy trzewne mniejsze kończą się zawsze jednak w tych samych miejscach, t. z. w zwoju kreskowym przednim, w nadnerczach i w nerkach.

Unerwienie nerek ma miejsce przy pomocy bardzo zmiennego splotu utworzonego z włókien splotu trzewnego i pnia współczulnego. W splocie tym widnieje zwykle kilka małych zwojów zmieniających niejednokrotnie cały obraz. Udział splotu trzewnego i pnia współczulnego jest po lewej stronie prawie jednakowy, natomiast prawa strona wykazuje pod tym względem znaczną przewagę pnia współczulnego, chociaż i tu splot trzewny zawsze swe włókna wysyła. Wyliczanie i opis przebiegu gałązek nerkowych pnia współczulnego jest wskutek ich wielkiej zmienności sprawą prawie niemożliwą, a w każdym razie bardzo żmudną i mało celową. Nie licząc nerwów trzewnych mniejszych, do nerki dochodzą gałązki pnia współczulnego, począwszy od XII. zwoju piersiowego do IV. zwoju lędźwiowego włącznie, przyczem gałązki odcinka pnia współczulnego, leżącego przed t. nerkową, udają się do nerki wzdłuż przednio-grzbietowej krawędzi tej tętnicy, bądź wprost, bądź też za pośrednictwem zwoju nerkowego. Nerwy trzeciego i czwartego zwoju lędźwiowego łączą się zwykle z gałązkami splotu trzewnego i aortowego i podążają do nerki wzdłuż tylno-grzbietowej krawędzi t. nerkowej. Obie strony wykazują nierzadko znaczne różnice topograficzne, włókna nerwowe dochodzą jednak zasadniczo zawsze z tego samego odcinka pnia współczulnego. Udział splotu trzewnego uwydatnia się w włóknach odchodzących od zwoju trzewnego lewego, zwoju trzewnego prawego i zwoju kreskowego przedniego, przyczem najwięcej włókien wysyła do nerek zwój kreskowy przedni.

Nadnercza otrzymują swe nerwy od nerwów trzewnych większych i mniejszych, od XII. zwoju piersiowego, od I. i II. zwoju lędźwiowego, od zwojów trzewnych, zwoju kreskowego przedniego i od splotu aortowego. Gałązki pnia współczulnego odbywają swą drogę razem z nerwami nerkowemi i dochodzą do nadnerczy albo wprost, wnikając od strony grzbietowo-bocznej do miąższu gruczołu, albo wzdłuż tętnic nadnerczowych.

Splot żołądkowy jest utworzony przez włókna zwojów trzewnych, przez włókna splotu aortowego oraz przez nerwy błędne. Gałęzie współczulne udają się do ścian żołądka wzdłuż odpowiednich naczyń krwionośnych.

Śledziona otrzymuje swe włókna współczulne głównie od zwoju trzewnego lewego, włókna przywspółczulne zaś wysyła lewy pień nerwu błędnego.

Na unerwienie wątroby natomiast składają się głównie włókna zwoju trzewnego prawego oraz prawego pnia nerwu błędnego.

Po dokładnej analizie materjału dochodzę do wniosku, że w układzie wegetatywnym królika panuje tak wielka zmienność, iż należałoby zadowolić się stwierdzeniem faktu, skąd dany narząd otrzymuje swoje nerwy. Wyliczanie i dokładny opis przebiegu poszczególnych włókien może mieć mojem zdaniem tylko małe znaczenie, gdyż pod względem topograficznym prawie każdy osobnik przedstawia mniej, lub bardziej odrębny obraz.

Uważam też dlatego, że pogląd Hirt'a o niemożliwości ujęcia układu wegetatywnego w pewne zespoły z punktu widzenia anatomji porównawczej na podstawie tylko jego stosunków morfologicznych możnaby rozszerzyć w tym sensie, że również w obrębie tego samego gatunku trudno dopatrzeć się określonych typów.

Zmienność spotykana w układzie wegetatywnym wiąże się, zdaniem autorów, ściśle z rozwojem i z budową narządów przez nerwy te zaopatrywanych. Pogląd ten, aczkolwiek w zasadzie może i słuszny, nie wyjaśnia jednak mojem zdaniem istoty tego zagadnienia. Podobnym zmianom podlegać mogą wszak i narządy i tkanki zaopatrywane przez nerwy mózgowordzeniowe, a przecież tam tak wielkiej zmienności nie widzimy. Przyczyny zmienności spotykanej w układzie współczulnym należałoby zatem szukać nietylko w zmianach rozwojowych wzgl. przystosowawczych tkanek przez nerwy współczulne zaopatrywanych, lecz w większym może stopniu w zmianach zachodzących w samym układzie współczulnym. Trzebaby uwzględnić tu również sposób powstawania i rozwoju układu współczulnego; mam tu mianowicie na myśli wędrówkę sympatykoblastów (neurotropizm?), o zakończeniu której właściwie mało lub prawie nic nie wiemy, oraz istnienie ścisłego związku układu współczulnego z systemem chromafinowym. W zwojach współczulnych istnieje, jak wiadomo, sporo tkanki chromafinowej, która w miarę rozwoju danego osobnika ulega częściowo wchłonięciu przez nadnercza, częściowo zaś pozostaje w zwojach współczulnych obwodowych.

Badania S. Bardenstein' (1) nad t. zw. krótkiemi drogami nerwowemi współczulnemi t. z. nerwowemi połączeniami przyzwoju brzusznego i nadnercza z licznemi narządami, znajdującemi się w jamie brzusznej wykazały np., że im większa dyspersja tkanki chromafinowej, tem mniej izolowanych krótkich dróg. Przeciwnie, im więk-

sze skupienie tkanki chromafinowej, tem tych krótkich dróg jest więcej (późniejszy wiek).

Nie od rzeczy będzie również wspomnieć tu o silnym wpływie, jaki wywiera na układ współczulny, układ dokrewny i odwrotnie; dlatego też nie można mojem zdaniem traktować układ współczulny jedynie jako tkankę nerwową.

Wszystko to razem wziąwszy może naturalnie, zależnie od stopnia rozwoju osobniczego, czy rozwoju rodzajowego danego osobnika, być przyczyną tej mozaiki obrazów jaką tu spotykamy. Pogląd ten jest oczywiście oparty tylko na przypuszczeniach, albowiem stanowczo jeszcze za mało znamy samą istotę układu wegetatywnego, aby rozważania na temat jego zmienności mogły doprowadzić do konkretnych wniosków.

Na zakończenie składam serdeczne podziękowanie Panu Profesorowi Dr. Romanowi Poplewskiemu za dany mi temat oraz cenne wskazówki i rady, jakich w toku mej pracy życzliwie mi udzielał.

PIŚMIENNICTWO.

1. Bardenstein S. *Über nervöse Wechselbeziehungen der Nebennieren und des Paraganglion abdominale mit den anderen Organen der Bauchhöhle bei der Katze.* (Anat. Anz. Bd. 71. H. 1/3).
2. Bickel u. Watanabe — cit. L. R. Müller.
3. Broek van der — *Untersuchungen über den Bau des sympathischen Nervensystems der Säugetiere.* (Gegenbaurs Morphol. Jahrbuch 1908. 37 i 38).
4. Brüning u. Guhrbandt — *Ein experimenteller Beweis für die Schmerzleitung durch den Sympathicus bei der Darmkolik.* (Klin. Wochenschr. Nr. 33. 1932).
5. Budge — cit. L. R. Müller.
6. Cannon — cit. L. R. Müller.
7. Delmas et Laux — *Anatomie Médico-Chirurgicale du Système nerveux végétative.* 1933.
8. Donker — *Über die Beteilligung des Nervus vagus an der Innervation des Darmes.* (Anat. Anz. Bd. 51. 1918 — 19).
9. Dowgiallo — *Innervation der Blutgefässe der Bauchhöhle bei Katzen.* (Anat. Anz. Bd. 61. H. 22/24. 1926).
10. Dresel K. — *Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie und Physiologie des peripheren und zentralen vegetativen Nervensystems.* (Z. ges. exp. Med. 37. 1923).
11. Ellenberger u. Baum — *Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere.* 1932.

12. Ellenberger u. Baum — *Anatomie des Hundes.* 1891.

13. Fischer J. V. — *Vergleichend anatomische und histologische Untersuchungen über den Nervus sympathicus einiger Tiere.* (Inaug. Diss. Zürich 1904).

14. Gillet P. — *La Sympathicotherapie* 1932.

15. Gundelfinger — cit. L. R. Müller.

16. Hirt A. — *Vergleichend anat. Untersuchungen über die Innervation der Niere.* (Zschr. f. Anat. u. Entwickgesch. 72. 1924).

16a. — *Über den Faserverlauf der Nierennerven.* (Zschr. f. Anat. u. Entw. Bd. 78. 1926).

16b. — *Die vergleichende Anatomie des sympathischen Nervensystems* w „*Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere*" — Bolk, Goppert i t. d. 193?

16c. — *Zur Analyse des Spinalganglions an der Innervation der Niere.* (Anat. Anz. Ergänzh. zu Bd. 63. 1927).

17. Jost — Zft. f. Biol. 64. 1914.

18. Kestner O. — *Der biologische Bauplan des Magens.* (Pflügers Arch. Phys. 205. 1924).

19. Koenecke — *Experimentelle Innervationstörungen am Magen und Darm.* (Zft. f. ges. exp. Med. 28. H. 5/6. 1922).

20. Kolda J. — *Prispevek k anatomji brisniho sympatiku u kone.* (Biol. Spisy Vys. Skol. Zverolek. Brno 1927).

21. Kollmann — cit. J. Kolda.

22. Kondratjew N. — *Eine neue Methode der elektiven makroskopischen Färbung des Nervensystems.* (Zft. f. ges. Anat. Bd. 78. H. 5/6.).

23. Kopsch — *Raubers Lehrbuch der Anatomie des Menschen* 1920.

23. Krause A. — *Anatomie des Kaninchens.* 1884.

25. Krediet G. — *Sympathische Nerven in der Bauch und Beckenhöhle usw.* (Diss. Bern 1911).

26. Langley J. N. — *Das autonome Nervensystem* 1922.

26a. — *Das sympathische und verwandte nervöse Systeme der Wirbeltiere.* (Ergebnisse der Physiologie 1903. II. Jahrg. II. Abt.).

27. Langley and Anderson — Journal of Physiologie 1895. 18. i 1895. 19.

28. Lawrentjew — *Zur Morphologie des Ganglion cervicale sup.* (Anat. Anz. 58. 1924).

29. Lebedenko — *Zur Frage über die Segmentation des Plexus solaris.* (17. Sjesd Ross. Chir. Leningrad 1926).

30. Lèsbre — *Précis d'Anatomie comparée des animaux domestiques.* 1923.

31. Ljetnik — *Die Verteilung der Nervengeflechte in der Adventitia der Gefässe.* (Anat. Anz. 59. 1925).

32. Margorin — *Der Plexus lienalis und sein Verbreitungsgebiet beim Menschen.* (Zft. Anat. 97. 1932).

33. Martin — *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere* 1919.

34. Montané et Bourdelle — *Anatomie régionale des animaux domestiques* 1913.

35. Mussgnug — *Der Anteil des Nervus phrenicus an der Innervation von Brust und Bauchorganen.* (D. Z. Chir. 227. 1930).

36. Müller L. R. — *Lebensnerven und Lebenstriebe* 1931.

37. N o l f — *Le Système nerveux entérique. Essai d'analyse par la méthode à la nicotine de Langley.* (Arch. int. Physiolog. Liège — Paris 30.1929).

38. P e n d e N. — *Endocrinologia e psicologia* 1921.

39. P e t t i t-D u t a i l l e s et F l a n d r i n — *Anatomie Chirugicale des nerfs du rein.* (Bull. Mém. Soc. Anat. Paris 93. 1923).

40. P o p i e l s k i — cit. L. R. Müller.

41. S a n t o s E. — *Sur les rélations du nerf phrénique avec le plexus solaire.* (Fol. Anat. Univ. conim. vol. 6. Nr. 1. 1931.).

42. S c h a b a d a c h. — *Intramurale Nervengeflachte des Magendarmkanals.* (Zft. Zellforsch. mikr. Anat. 10, 1930).

43. S o k o ł o w. — *Neues morphologisches System des Nervus sympathicus usw.* (P. 3 Congr. Ross. Zool. Anat. Hist. Leningrad 1927, 1928).

44. S t r u c k h o f F. W. — *Über Typen des Plexus solaris und seine Derivate.* (Zft. Anat. 98, 1932).

45. *S z a n t r o c h Z.* — *Współczesne poglądy na budowę i czynność układu współczulnego.* (Wykład habil. 1931).

46. T a r n o w s k i j. — *Zur Morphologie von Ganglien des Plexus coeliacus.* (P. 3 Congr. Ross. Zool. Anat. Hist. Leningrad 1927. 1928).

47. T r o s t a n e c k i. — *Zur Frage über den Bau der sympathischen Ganglien des Darmgeflechtes.* (Z. Zellf. mkr. Anat. 8, 1929).

48. T h o r e e l l G. — *Zur Innervation des Magens.* (Münch. med. Woch. 72, 19252.

Ł2. W e b e r. — *Corrélations entre l'existence des surfaces cutanées et le développement de racines post, des nerfs rachidiens correspondents chez les larves de batriciens.* (C. R. d. S. de la Soc. de Biol. 90 1924).

50. W o l h y n s k i F. A. — *Die Nerven der Harnblase des Kaninchens* (Zft. f. Anat. u. Entw. 93, 1930).

ZUSAMMENFASSUNG.

BEITRAG ZUR ANATOMIE DES PLEXUS SOLARIS DES KANINCHENS (*Oryctolagus cuniculus* L.).

von

A. STRYSZAK.

Der *Plexus coeliacus* des Kaninchens breitet sich in einem Gebiet aus, das durch die *A. coeliaca, mesenterica ant.* und *renalis dextra* umgrentz wird. Im Bereich des Geflechtes treten stets folgende Ganglien auf: das *Ganglion coeliacum dextrum, Ganglion coeliacum sinistrum, Ganglion mesentericum anterius,* sowie einige kleinere Ganglien, die ziemlich variabel auftreten und von denen die grösste Beständigkeit das *Ganglion renale II. H.* aufweist. Die erstgenannten drei Ganglien

häufen sich ausschlesslich um die *A. mesenterica anterior* zusammen, wobei sie in verschiedenen Kombinationen miteinander verwachsen können; am öftesten kommt es dazu zwischen dem linken *Ganglion coeliacum* und dem *Ganglion mesentericum anterius* (50%). Die *Ganglia renalia* liegen an dem Ursprung der *A. renalis* und wurden in 65% der untersuchten Fälle gefunden. Die *Ganglia nervi splanchnici maioris* waren in ungefähr 30% zu sehen, doch traten sie nicht immer gleichsam auf beiden Seiten auf. Ausserdem kann man noch manchmal einige kleine Zusatzganglien in verschiedener Zahl und Lage finden. Die Nervenfasern der Ganglien ziehen in allen Richtungen längs der entsprechenden Blutgefässe, innervierend alle in der Bauchhöhle gelegenen Organe.

Die *Nervi vagi* sind in der Brusthöhle und teilweise auch in der Bauchhöhle durch zwei Stämme repräsentiert, die jedoch nur scheinbar den *Nervi vagi* der Halsgegend entsprechen. Es besteht nämlich zwischen beiden Nerven ein reger, gegenseitiger Faseraustauch, wodurch sie bald ihre Selbständigkeit verlieren.

Der linke Vagusstamm giebt einen, oder zwei Äste an die *A. lienalis* ab und teilt sich dann gewöhnlich in zwei Zweige, die beide in das *Ganglion sinistrum* münden. Der rechte Vagusstamm zerfällt ebenfals in zwei, oder öfters in eine grössere Zahl von Ästen, die im *Ganglion coeliacum dextrum* enden. Einige Fasern des rechten *Vagus* streben der *A. hepatica* zu, einige weitere meiden das *Ganglion. coeliacum dextrum* und begeben sich gradwegs zur *A. mesenterica ant.* wodurch sie eine direkte Verbindung des *Vagus* mit dem Darm bilden. Die Anwesenheit dieser Verbindung beim Kaninchen klärt eine interessante Erscheinung, die von vielen Forschern und auch von Autor festgestellt werden konnte, dass nach Extirpation des *Plexus* coeliacus, also nach Entfernung der sympathischen Nerven, dieselben Erscheinungen hervortreten, die man nach der Reizung des *Vagus* sehen kann. Bei zwei Kaninchen mit genau entferntem *Plexus coeliacus* konnte Autor folgendes feststellen: stark vermehrte Peristaltik des Darmes, Durchfall, Transudat in der Bauchhöhle, Abmagerung, Erlöschen des Geschlechtstriebes sowie einige Erscheinungen psychischer Natur, wie nervöse Erregbarkeit, Ängstlichkeit, Versteckungslust u. s. w. Auf dieses letztere weist Autor besonders hin, da ähnliche Erscheinungen auch bei Menschen mit Magengeschwüren vorkommen. Bei der Obduktion, die nach acht Wochen erfolgte, fandt Autor Haemorrhagien im Pylorusteil des Magens, im Duodenum, ja sogar im Jejunum, und ungefähr 15 ccm Transudat in der Bauchhöhle.

Direkte Fasern des *Vagus* zur Nebenniere und Niere konnten nicht nachgewiesen werden.

Der Brustteil des Grenzstranges besitzt regelmässig dislozierte Ganglien. Bei 80% aller untersuchten Fälle wurde ein Truncus collateralis gefunden, der parallel zum Grenzstrang zwischen diesem und der Aorta gelegen ist. Der Bauchteil des Grenzstranges besitzt eine wechselnde Ganglienzahl, am öftesten sind jedoch 5 — 7 zu finden. Vom Grenzstrang ziehen reichlich Fasern von sehr verschiedenem Verlauf zum *Plexus coeliacus*, zu den Nieren, Nebenieren und dem *Plexus aorticus*, wohin die Faser entweder direkt gelangen, oder bilden sie enge Geflechte in denen man oft einige kleine Ganglien finden kann. Das zweite Lumbalganglion ist öfters grösser, als seine Nachbaren.

Die *Nervi splanchnici maiores* entspringen aus dem VIII. ev. IX. Brustganglion; sie erhalten noch von dem nächsten oder beiden nächsten Ganglien Hilfsfasern. Der grössere Teil ihrer Fasern endet im *Ganglion coeliacum sinistrum* oder *dextrum*, jedoch ein, oder öfters zwei Äste zweigen stets zur Nebenniere ab. Nahe des Vorderrandes der Nebennieren wurden bei 30% der untersuchten Fälle die *Ganglia nerv. splanch. maior.* gefunden.

Die *Nervi splanchnici minores* verlassen den Grenzstrang beim X. ev. XI. Brustganglion. Auch sie erhalten von den weiteren Ganglien Zusatzfaser. Sie verlaufen gewöhnlich gemeinsam mit den *Nn. splanchnici maiores*, von denen sie doch leicht zu trennen sind. Ihr Endteil verhält sich sehr variabel; es ist dieses abhängig von der Anwesenheit und Zahl der *Ganglia renalia* ev. anderer kleiner Ganglien, wobei topographisch genommen zwischen rechts und links ziemlich grosse Unterschiede vorkommen können. Sie enden jedoch schliesslich stets an denselben Stellen, d. h. im *Ganglion mesent. ant.*, in den Nieren und Nebennieren.

Die Innervierung der Nieren kommt durch ein sehr wechselndes Geflecht zustande, das aus Fasern des *Plexus coeliacus* und des *Truncus sympathicus* zusammengesetzt wird. In diesem Geflechte befinden sich gewöhnlich einige, kleine Ganglien, die durch ihr wechselndes Auftreten öfters das ganze Bild verändern können. Der Anteil des *Plexus coeliacus* und des *Truncus sympathicus* ist links fast gleich gross, rechts besteht aber dafür ein Übergewicht des Grenzstranges, wenn auch hier immer der *Plexus coeliacus* seine Fasern schickt. Das Aufzählen der zur Niere ziehenden Zweige und die Beschreibung ihres genauen Verlaufes ist wegen ihrer grossen Veränderlichkeit fast unmöglich, jedenfals aber sehr schwer und wohl wenig zweckmässig. Ausser von den

Nn. splanchnici minores, erhalten die Nieren Zweige des *Truncus sympathicus* vom XII. Brustganglion beginnend bis zum IV. Lumbalganglion, wobei die Äste, die aus dem, vor der A. renalis gelegenem Grenzstrangteile entspringen, längs der cranio-dorsalen Seite der Arterie zur Niere ziehen und zwar entweder direkt, oder durch Vermittelung des Ganglion renale. Die Nerven des zweiten und vierten Lumbalganglion verbinden sich gewöhnlich mit Zweigen des *Plexus coeliacus* und *aorticus* und gelangen zur Niere längs des caudo-dorsalen Randes der Nierenarterie. Beide Seiten weisen nicht selten topographisch genommen recht bedeutende Unterschiede auf; die Nervenfasern stammen jedoch immer aus demselben Grenzstrangabschnitt. Der Anteil des *Plexus coeliacus* kommt in Fasern des *Ganglion coeliacum sinistrum et dextrum* und *Ganglion mesent. ant.* zum Vorschein, wobei die um weites grössere Zahl dem *Gl. mesent ant.* zukommt.

Die Nebennieren beziehen ihre Nerven von den *Nn. splanchnici maiores et minores*, XII. Brustganglion, I. u. II. Lumbalganglion, den *Ganglia coeliaca, Ganglion mesentericum ant.* und *Plexus aorticus*. Die Zweige des Grenzstranges ziehen ihren Weg gemeinsam mit den Nierennerven und erreichen die Nebennieren entweder direkt, oder längs der Nebennierenarterien.

Der *Plexus gastricus* wird aus Fasern der *Ganglia coeliaca*, des *Plexus aorticus*, und *Nn. vagi* gebildet. Die sympathischen Fasern gelangen zur Magenwand längs der entsprechenden Gefässe. Die Milz erhält ihre sympathischen Nerven hauptsächlich vom *Ganglion coeliacum sin.*, die parasympathischen stammen von dem linken *Vagus*. An der Innervation der Leber nimt besonders der rechte *Vagus* und das *Ganglion coeliacum dextr.* teil.

Nach einer genauen Analyse des gesamten Materials kommt Autor zu dem Schluss, dass im Bereich des vegetativen Nervensystems des Kaninchens eine so grosse Veränderlichkeit herrscht, dass man sich mit der Feststellung der Tatsache begnügen sollte, woher das entsprechende Organ seine Nerven bezieht. Der Aufzählung der einzelnen Nervenfasern und der genauen Beschreibung ihres Verlaufes kann nach der Ansicht des Autoren nur wenig Bedeutung zugeschrieben werden, da doch topographisch genommen jedes Untersuchungsobjekt in dieser Beziehung ein mehr oder weniger, eigenartiges Bild darstellt. Autor ist auch desshalb der Meinung, dass man die, von A. Hirt ausgesprochene Anschauung, in der er es für unmöglich hält, von dem Gesichtspunkte der vergleichenden Anatomie, das vegetative Nervensystem, nur auf Grund seiner morphologischen Verhältnisse in gewisse Gesamtheiten zu

ergreifen, noch in dem Sinne erweitern kann, dass es auch im Bereich derselben Gattung ein Schweres ist, bestimmte Typen festzustellen. Die im vegetativen Nervensystem vorkommende Veränderlichkeit ist nach der Ansicht vieler Autoren von der Entwicklung und Bau der von ihnen innervierten Organe abhängig. Diese, wenn auch im Grundsatz vieleicht sehr wahrscheinliche Anschauung klärt jedoch nach der Ansicht des Autoren das Wesen dieses Problems nicht. Ähnlichen Variationen können doch auch die, durch das cerebrospinale Nervensystem innervierten Gewebe und Organe unterliegen; eine so grosse Veränderlichkeit ist hier aber doch niemals anzutreffen. Die Ursache dieser, im vegetativen Nervensystem so ausgesprochenen, individuellen Variabilität sollte man desshalb nicht nur in den Entwicklungs ev. Anpassungsveränderungen, der durch die sympathischen Nerven versorgten Gewebe suchen, sondern wohl in grösserem Masse in den unmittelbar im vegetativen Nervensystem vorgehenden Veränderungen. Es ist hier auch noch die Art der Enstehung und Entwicklung des vegetativen Nervensystems in Acht zu nehmen, nämlich die Wanderung der Sympathicoblasten (Neurotropismus?), von deren Beendigung man doch eigentlich sehr wenig weiss; weiter den engen Zusammenhang des vegetativen Nervensystems mit dem chromafinen System, und endlich den starken Einfluss, den auf das vegetative Nervensystem das endokrine System ausübt nud viceversa. Alles dieses kann je nach der Stufe der Ontogenese und Philogenese wohl die Ursache dieser mannigfaltigen Bilder, die man hier antreffen kann, sein. Diese Anschauung ist natürlich nur auf Hipothesen gestüzt, da doch bis jezt das Wesen des sympathischen Nervensystems zu wenig bekannt ist, dass seine Veränderlichkeit betreffende Betrachtungen zu endgültigen Schlüssen führen könnten.

ESTERSYNTHESEN MITTELS AKTIVIERTER ESTERASEWIRKUNG.

von

ERNEST SYM

(Aus dem Institut der allgemeinen und physiologischen Chemie der Veterinärfakultät an der Universität J. P.

(Eingegangen am 31.XII.1935).

In unserer seit einigen Jahren eingeführten Untersuchungsmethode der Esterase werden die verschiedensten Esterasepräparate wie Gewebebreie, Trockengewebe, Wasser- und Glyzerinauszüge sowie andere mit organischen Lösungen (Benzol, Tetrachlorkohlenstoff) von verschiedenen Substraten der Esterifizierung in Verbindung gesetzt. Eines der wichtigsten Resultate, die in unseren vorherigen [1]), Versuchen über die Esterasewirkung erreicht wurden, war die Feststellung, dass die enzymatische Reaktion in den Systemen: Esterasepräparat + organische Lösung der Substrate, nicht an der Phasengrenzfläche wässerige + organische Phase, sondern in der wässerigen Phase selbst stattfindet.

Nach dem Vermischen der wasserenthaltenden Esterasepräparate mit organischen Lösungen der Substrate der Esterifizierung verteilen sich die Substrate zwischen beide Phasen, die wässerige und organische. Sowie sich die enzymatische Esterifizierung in der Wasserphase in Gang setzt, wird das Produkt derselben — der Ester — als oft praktisch in Wasser unlöslicher Körper von der wässerigen Phase in das organische Lösungsmittel entzogen. Das Ergebnis dieses Verhaltens der Reaktionskomponenten ist die Anhäufung des während der Reaktion gebildeten

---

[1]) Biochemical Journal 30, 1, 1936.

Esters im organischen Lösungmittel und damit die Erreichung eines grossen Esterifizierungsgrades. Der Esterifizierungsgrad in den organischen Lösungen kann mittels der Bestimmung des Konzentrationsabfalles entweder der Säure oder des Alkohols oder beider Reaktionskomponenten gleichzeitig ermittelt werden. Die Konzentration der Säure bestimmt man mittels alkoholischer 0,1 n Natriumhydroxydlösung, die Konzetration des Alkohols mittels der Methode von Tschugajev und Zerevitinoff[2]). Die Reaktione wurden in Köhler'schen Schüttelthermostaten bei einer durchschnittlichen Temperatur von 37° durchgeführt. In den in dieser Arbeit angeführten Versuchen wurde als Esterasepräparat das Trockenpulver der Pankreasdrüse angewandt. Zur Erhaltung dieses Präparates wurde die in der Fleischmachine fein zerhackte Drüse doppelt mit 5 facher Acetonmenge behandelt und dann an der Luft getrocknet. Die getrocknete Drüse alsdann durch eine Mühle passiert und gesiebt.

Unsere Methode erlaubt ohne Anwendung spezieller Aktivatoren eine Menge von verschiedenen Estersynthesen auszuführen. Es wurde eine ganze Reihe von Alkoholen mit vielen Karbonsäuren esterifiziert[1]). Mittels unserer Methode synthetisierte P. Rona[2]) mit seinen Mitarbeitern Wachs.

Aus unseren vorherigen Experimenten (l. c.) wurde es ersichtlich, dass in den Esterifizierungsgeschwindigkeiten eine grosse Rolle die Verteilungsverhältnisse der Substrate zwischen beiden Phasen, der organischen und wässerigen, spielen. Schon die Tatsache, dass die Geschwindigkeit der Esterifizierung mit der Kohlenstoffkettenlänge der angewandter alifatischen Alkohole und Säuren fällt, spricht dafür.

Auf Grund dessen könnte man vermuten, dass Faktoren, die zu einer Vergrösserung der Substratenkonzentration in der Wasserphase führen, als Reaktionsbeschleuniger fungieren können. Dieser Einfluss wird besonders gross sein müssen, wenn die in Wasser schwerlöslichen Substrate durch gewisse Substanzen einen verhältnissmässig hohen Grad von Löslichkeit erreichen.

Es ist dank der Versuche von Wieland[3]) bekannt, dass freie und mit Glykokoll beziehungsweise mit Taurin gepaarte Gallensäuren und besonders ihre Salze mit einer ganzen Reihe von Stoffen wie Fett-

---

[2]) Houben J. Die Methoden der organischen Chemie. Bd. III. Leipzig. 1930.

[1]) Biochem. Zeitschr. *230*, 19, 1931; Biochem. Zeitschr. *258*, 304, 1933; Biochem. Zeitschr. *262*, *406*, 1933.

[2]) Biochem. Zeitschr. *241*, 460, 1931.

[3]) H. Wieland und H. Sorge, Zeitschr. physiol. Chem. 97, 1, 1916.

säuren, Cholesterin, aromatische Kohlenwasserstoffe, Campher, Alkaloide und anderen Anlagerungsverbindungen bilden. Diese Verbindungen sind wasserlöslich.

Zur Anpassung dieser Tatsachen an unsere Versuchsverhältnisse haben wir Versuche über die Verteilung der praktisch in Wasser unlöslichen Oelsäure zwischen Benzol und Waser bei An- und Abwesenheit von gallensauren Natrium ausgeführt. Da man bei der Estersynthese von Oelsäure mit Butanol verschiedene Konzentrationen von Butanol angewandt hat, wurden auch die Verteilungsversuche bei entsprechenden verschiedenen Butanolkonzentrationen ausgeführt.

Oelsäure und Butanol wurden zu den Versuchen von der Firma Merck bezogen, das gallensaure Natrium stellten wir selbst her. Die Gallensäuren wurden aus Rindergalle teilweise nach der Methode von Hammersten[1]) dargestellt.

Durch Zusatz von Alkohol wurde Anfangs die Rindergalle schleimfrei gemacht. Der Alkohol wurde dann durch Destillation entfernt. Durch Abdampfen eines kleinen Teils der entschleimten Galle wurde der Trockengehalt der Lösung bestimmt. Er betrug durchschnittlich 7%. Die Lösung wurde so verdünnt, dass der Trockengehalt 5% betrug. Nachher wurde die Lösung 30 Stunden mit ¼ Volumen 30% Natronlauge gekocht, darauf mit HCl neutralisiert und filtriert. Durch weitere Zugabe von Salzsäure wurden die rohen Gallensäuren ausgefällt. Der Niederschlag wurde in Wasser mittels Amoniak gelöst, so dass die Lösung 2% Gallensäure enthielt. Dann wurde mit 2% $BaCl_2$ gefällt bis keine Fällung mehr entsteht. Durch abfiltrieren dieser Fällung wurden die Bariumsalze der Fettsäuren entfert. Im Filtrat wurde zum zweiten Male die Gallensäure mittels HCl gefällt und die Fällung mit Wasser durch Kneten gewaschen. Darauf löste man die Gallensäure im heissen 96%-igen Alkohol und die erhaltene Lösung wurde filtriert. Im Filtrat wurde die Gallensäure mittels alkoholischer 0,5 n Natronlaugelösung neutralisiert. Nach Wegdestillierung des Alkohols wurde das gallensaure Natrium in Wasser gelöst und so zur Reaktion gebraucht.

Zu den Versuchen über die Verteilung der Oelsäure wurde eine Reihe Benzollösungen von 0,35 n Oelsäure und von verschiedenen Butanolkonzentrationen in der Menge von 50 ccm mit 10 ccm einer Wasserlösung von 6% gallensaurem Natrium zusammengebracht. Nach starkem durchmischen und Abtrennen der beiden Phasen wurde in der Wasserlösung der Säuregehalt mittels 0,1 n alkoholischer NaOH-Lösung be-

---

[1]) Hoppe-Seyler, Thierfelder, Handbuch der physiologisch- und pathologischchemischen Analyse. 1924. Berlin. 335.

stimmt. Für die angewandten anfänglichen Butanolkonzentrationen in Benzol: 0,0 m; 0,5 m; 1,0 m; 2,0 m; 4,0 m; ud 8,0 m wurden folgende entsprechende Oelsäurekonzentrationen in der Wasserphase gefunden: 0,014 m; 0,0105 m; 0,0095 m; 0,0075 m; 0,006 m und 0,003 m. Die Versuchstemperatur betrug 15°. Aus diesen Ziffern ist es ersichtlich, dass die Oelsäurekonzentration in der Wasserphase mit der Erhöhung von

TABELLE I.

DER AKTIVIERENDE EINFLUSS DES GALLENSAUREN NATRIUMS AUF DIE VERESTERUNG DER OELSÄURE MIT BUTANOL BEI VERSCHIEDENEN BUTANOLKONZENTRATIONEN.

Volumen der Benzollösung = 50 ccm Oelsäurekonz. in Benzol = 0,395 m, 1 g Trockenpankreaspräparat. 1 ccm 10%iger Lösung des gallensauren Natriums, beziehungsweise zur Kontrolle 1 ccm H_2O. Temperatur 37°.

v = Veresterungsgeschwindigkeit in entstandenen Millimolen Esters pro L. in der ersten Stunde. [Ester] = Esterkonz. nach 4 Tagen in Millimolen pro L.

Butanolkonzentration in Mol/L		0,5	1,0	2,0	4,0	8,0
Mit gallensauren Natrium	v	60,0	45,5	17,5	57,0	67,0
	[Ester]	313	364	350	345	304
Kontrolle	v	6,5	2,8	5,8	14,2	72,8
	[Ester]	321	278	318	—	307

Butanolkonzentration fällt. Dieses Ergebnis ist ähnlich demjenigen, welches man in analogen Untersuchungen über die Verteilung der Buttersäure in der vorherigen Arbeit [1]) erhalten hat. Die gefundenen Oelsäurekonzentrationen sind Mittelwerde aus drei Bestimmungen. Die Abweichungen waren + — 0,0005 m. Bei Nichtanwendung vom gallensaurem Natrium ist die Bestimmung der Säurekonzentration im Wasser wegen seines geringen Gehaltes (zirka über 8 mal geringer) sehr schwer auszuführen. Aber auch in diesem Fall konnte die Abnahme der Azidität mit der Konzentrationssteigerung des Butanols beobachtet werden.

Entsprechende Versuche über den Einfluss des gallensauren Natriums auf die Esterifizierungsschwindigkeit der Oelsäure mit Butanol sind in der Tabelle I angegeben.

---

[1]) Biochemical Journal 30, 1, 1936

Diese Resultate bestätigen unsere Vermutungen. Das gallensaure Natrium verursacht eine grosse Aktivierung der Esterasekatalyse der Oelsäureveresterung — besonder bei Anwendung kleiner Butanolkonzentrationen. Nur bei der 8 m Butanolkonzentration ist keine Aktivierung zu verzeichnen.

Zu den Substanzen, die ebenfalls die Löslichkeit der Fettsäuren steigern, gehören die Seifen. Die weiteren Versuche hatten zum Zweck den Einfluss einer Seife — nämlich des ölsauren Natriums — auf die Verteilung der Oelsäure zwischen Benzol und Wasser und entsprechend auf die Esterifizierungsgeschwindigkeit dieser Säure zu untersuchen. Die Versuche konnten nicht mit allen Butanolkonzentrationen, die bei den Untersuchungen über die Wirkung des gallensauren Natriums angewandt wurden, ausgeführt werden, denn in einigen Butanolkonzentrationen das 10% ölsaure Natrium ausfiel und gleichzeitig eine starke Trübung der Benzollösung verursachte. Nur bei Anwendung einer 2,0 m und 4,0 m Butanol und 0,39 m Oelsäure in Benzol wurde keine Ausfällung der Seife beobachtet und deshalb konnte bei diesen Butanolkonzentrationen die Oelsäuremenge in Wasser ermittelt werden. Die Oelsäurekonzentrationen in der Wasserphase, die mittels einer 0,1 n NaOH-Lösung bestimmt wurden, waren für die Butanolkonzentrationen: 2,0 m und 4,0 m entsprechend: 0,042 m und 0,024 m.

Da nur diese zwei Bestimmung der Oelsäurenkonzentration in der Wasserphase möglich waren, deshalb wurden zum Vergleich entsprechende Versuche über den Einfluss des ölsauren Natriums auf die Esterifizierungsgeschfindigkeit der Oelsäure auch nur bei Anwendung der vorher erwähnten beiden Butanolkonzentrationen ausgeführt. Aus der Tabelle II ist zu ersehen, dass bei Anwesenheit von ölsaurem Natrium die Aktivierung der Estersynthese noch bedeutender ist, als mittels des gallensauren Natriums in den vorherigen Versuchen bei entsprechenden Butanolkonzentrationen.

Weiter wurde der Einfluss der Konzentration des gallensauren Natriums in der Wasserphase auf die Verteilung der Oelsäure zwischen Benzol und Wasser bei Abwesenheit des Alkohols untersucht. Die Oelsäurenkonzentration in Benzol vor der Wasserzugabe betrug 0,35 m. Volumen der Benzolphase: 50 ccm. Volumen der Wasserphase: 10 ccm. Versuchstemperatur: 17°. Für die Konzentrationen des gallensauren Natriums: 4,25%; 8,5%; 17%; und 37% fand man in der Wasserphase folgende entsprechende Oelsäurekonzentrationen: 0,0115 m; 0,0225 m; 0,069 m; und 0,2 m. Aus diesen Daten kann man vorherschen, dass die Menge des gallensauren Salzes einen grossen Einfluss auf den Aktivierungseffekt haben wird.

Eine 2% Eiweisslösung (Albumen Merck), die als Wasserphase gebraucht wurde, hatte keinen Einfluss auf die Oelsäureverteilung zwischen Benzol und Wasser. Diese Versuche wurden in denselben Verhältnissen wie die vorherigen mit gallensaurem und ölsaurem Natrium ausgeführt.

TABELLE II.

DIE AKTIVIERUNG DER VERESTERUNG DER OELSAURE MIT BUTANOL DURCH OELSÄURES NATRIUM.

Volumen der Benzollösung = 50 ccm, Oelsäurekonz. in Benzol = 0,395 m, 1 g Trockenpräparat. 1 ccm 20%iger Lösung des ölsauren Natriums bezw. 1 ccm H_2O. Temperatur 37°.

Butanolkonzentration in Mol/L		2,0	4,0
Mit ölsaurem Natrium	v	75	68
	[Ester] nach 6 Tagen	360	372
Kontrolle	v	8,2	15,0
	[Ester] nach 6 Tagen	320	345

Das gallensaure Natrium beschleunigt auch die Esterifizierung der Oelsäure mit Glyzerin — also auch eine Art von Fettsynthese. Zur Aufweisung dieser Aktivierung wurden 5 g. Trockenpankreas mit 20 ccm 96%-igen Glyzerin zerrieben und dann in den Thermostaten bei einer Temperatur von 37° gebracht. Darauf wurde die Mischung 15 Minuten zentrifugiert und danach der abzentrifugierte flüssige Anteil abgegossen. Von der trüben Flüssigkeit, die esteratisch wirksam ist, wurden 5 ccm zur Reaktion gebraucht. Zu einer Reaktionsprobe wurde zu diesen 5 ccm 1 ccm 10%-igen gallensauren Natriumlösung in Wasser zugegeben; zu der zweiten Reaktionsprobe hingegen, die als Kontrolle diente, wurde statt der Aktivatorlösung 1 ccm Wasser zugegeben. Beide Proben wurden mit je 10 ccm Oelsäure stark vermischt. Es entstand eine Emulsion der Glyzerinphase in der Oelsäure. Ph der Glyzerinphasen der Kontrolle: 5,8; des Versuches 6,2. Zur Aziditätsbestimmung mittels 0,1 n alkoholischer Natriumhydroxydlösung wurde 1 g dieser Emulsion gebraucht.

Die Veresterung der Oelsäure mit Glyzerin verlief in der Temperatur von 37° bei Anwendung des Aktivators 3 mal schneller als in der Kontrolle. Nach 3 Tagen veresterte sich im ersten Fall eine Oelsäuremenge von 0,92 Molen auf 1000 g. der Emulsion; in der Kontrolle hingegen nur 0,3 Mole auf 1000 g. der Emulsion. Auch bei Anwendung kleinerer Glyzerinkonzentrationen konnte eine Reaktionsbeschleunigung mittels gallensaurem Natrium vom obigen Ausmasse beobachtet werden.

Es ist möglich, dass das soeben beschriebene Reaktonssystem ein Modell, welches angenähert die Verhältnisse der Fettsynthesen in vivo darstellt, bildet.

Seifen und gallensaure Salze sind bekanntlich Aktivatoren der Lipasewirkung. Wilstätter und seine Mitarbeiter [1]) schufen eine Theorie der Lipaseaktivierung mittels Galensäure und anderer Verbindungen, welche auf einem Adsorptionsmechanismus beruht. In unserem Fall der Esteraseaktivierung durch die erwähnten Substanzen beruht der Aktivierungsmechanismus auf solcher Veränderung der Substratverteilung zwischen organischer und wässeriger Phase, dass es zu einer Steigerung der Substratkonzentrationen im Reaktionsmilieu gommt. Die Aktivierung ist hier anderer Art als es die erwähnte Theorie angibt.

Es ist uns gelungen in Anwesenheit von gallensaurem Natrium einige weitere Estersynthesen mittels der Esterase auszuführen. Es wurden z. B. Benzoesäuer mit Butanol, n Buttersäure mit Cyclohexanol, Benzoesäure mit Cyclohexanol, n Buttersäure mit Cholesterin verestert.

Zur Esterifizierung der Benzoesäure mit Butanol gebrauchte man folgendes System: Zu einer 25 ccm Tetrachlorkohlenstofflösung, welche 0,45 m Benzoesäure und 0,5 m Butanol enthielt, wurden 2 g Pankreastrockenpräparat mit 1 ccm 30%-igem gallensauren Natrium zugegeben. Nach 24 Stunden betrug die Konzentration des gebildeten Esters 0,31 m und nach 48 Stunden 0,39 m. Reaktionstemperatur = 37°. Ein Paralellversuch mit Zugabe von 1 ccm Wasser statt der Lösung von gallensaurem Natrium verlief zirka 16 mal langsamer. Aehnlich verlief die Reaktion in analogen Systemen, in denen man statt des Tetrachlorkohlenstoffes Benzol als Lösungsmittel anwandte.

Zur Verseterung der Buttersäure mit Cyclohexanol wurde eine 25 ccm Benzollösung von 1 m Cyclohexanol und 0,43 m Buttersäure mit 1 g. Pankreastrockenpräparat und mit 1 ccm von 30%-iger gallensauren Na-Lösung versetzt. Nach 24 Stunden betrug die Synthese = 0,37 m Ester und nach 48 Stunden = 0,39 m. Ein Kontrollversuch, zu welchem

[1]) Carl Oppenheimer. Lehrbuch der Enzyme. 1927, 214.

statt die Aktivatorlösung 1 ccm Wasser zugegeben wurde, verlief 4,6 fach langsamer. In Tetrachlorkohlenstoff verlief diese Reaktion in angenäherten Geschwindigkeit wie im Benzol.

Zur enzymatischer Veresterung von Benzoesäure mit Cyclohexanol wurde eine 25 ccm Tetrachlorkohlenstofflösung von 0,45 m Benzoesäure und von 0,5 m Cyclohexanol mit 1 g Esterasepräparat, welches mit 1 ccm 30%-iger gallensaurer Na-Lösung vermischt war, zugegeben. Die Reaktion verlief verhältnissmässig langsam, denn erst nach 6 Tagen betrug die Esterkonzentration = 0,33 m. Ohne des Zusatzes des Aktivators kam es überhaupt nicht zur Esterifizierung.

0,5 m Cholesterin und 0,5 m Buttersäure in Tetrachlorkohlenstoff (Volumen 12,5 ccm) wurden der Einwirkung von 1 g Pankreastrockenpräparat mit 1 ccm 15%-iger gallensauren Na-Lösung unterworfen. Reaktionstemperatur = 37°. Nach 24 Stunden wurde eine Esterkonzentration von 0,4 m erreicht. Wenn statt des Aktivators 1 ccm Wasser zugesetzt wurde, verlief die Reaktion überhaupt nicht. Es gelang auch bei Anwesenheit des Aktivators Cholesterin mit Oelsäure zu verestern.

Es wurde in einigen Fällen die Esterkonzentration sowohl mittels der Abnahme der Säurekonzentration als auch mittels der Hydrolyse bestimmt.

Sicher wird man auf Grund dieser Methode eine ganze Reihe neuer enzymatischer Esterynthesen ausführen können, von dene schon einige, hier nicht erwähnten, im unseren Institut gelungen sind. Wir hoffen, dass unsere Methode mit der Zeit einen technischen Wert annehmen wird.

UMIĘŚNIENIE U MACACUS RHESUS.

(Muskelsystem bei Macacus rhesus).

napisał

KAZIMIERZ KRYSIAK

Z Zakładu Anatomji Opisowej Zwierząt Domowych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Kierownik: Prof. Dr. R. Poplewski.

WSTĘP.

Mięśnie, narządy czynne ruchu, wbrew tej ich zasadniczej właściwości, były ujmowane doniedawna przez wszystkich prawie autorów jedynie w sposób opisowy, a więc tak, jak je widziano na zwłokach. Wyrażało się to suchem notowaniem szczegółów morfologicznych (wielkość, położenie, przyczepy mięśnia i t. d.) bez najmniejszej troski o wytłumaczenie zaobserwowanych faktów i w zupełnem oderwaniu od warunków przyżyciowych.

Zasada bjomechanicznego naświetlania faktów anatomicznych została wprowadzona w życie w ostatnich dziesiątkach lat i to dopiero przez nielicznych autorów. Pionerami na tem polu są: O. i W. Abel, H. Braus, Duchenne, H. i R. Fick, Gregory, a ostatnio H. Böcker.

Jeśli przy badaniu układu mięśniowego uciekamy się z konieczności do dysekcji zwłok, to należy ją uważać jedynie za jeden z etapów na drodze do właściwego celu. Poczynione na preparacie spostrzeżenia (wielkość, kształt, kierunek włókien, położenie mięśnia i t. d.), dopiero w zestawieniu z odpowiedniemi przejawami życiowemi (zakres, częstość i jakość wykonywanych ruchów, czyli innemi słowy co można ująć pod

obrazowem określeniem „zestroju ruchowego", a to znowu wiąże się ze sposobem bytowania ssaka), mogą stworzyć obraz dający pełne pojęcie o znaczeniu danego mięśnia.

Ponieważ analiza bezpośrednia ruchów na poruszającem się zwierzęciu jest często b. uciążliwa, najlepiej w takich przypadkach posługiwać się odpowiednią fotografją, lub też całemi szeregami zdjęć filmowych. Gdy się ma do czynienia z filmem, można łatwo prześledzić badany ruch w różnych jego fazach.

Pomimo, nie dającej się zaprzeczyć, ścisłej współzależności między cechami zewnętrznemi mięśnia, jak wielkość, kształt, przekrój fizjologiczny, kierunek włókien, a jego charakterem czynnościowym, często trudno jest odpowiedzieć na pytanie, jaka jest czynność danego mięśnia, względnie dlaczego ma on taki a nie inny kształt. Trudność tkwi przedewszystkiem w tem, że każdy mięsień w zależności od warunków w jakich się w danym momencie znajduje (zmienny układ dźwigni kostnych), zmienia odpowiednio swe właściwości czynnościowe. Pozatem, nieomal każdy ruch jest wynikiem skurczu nie jednego, lecz wielu mięśni, działających jednocześnie na dany układ stawowy. Krótko da się powyższe wyrazić w sposób następujący:

1) każdy mięsień jest jednostką wieloczynnościową;

2) każda czynność (ruch) jest funkcją wielu jednostek mięśniowych.

Wspomniana dopieroco cecha wieloczynnościowości poszczególnych jednostek mięśniowych, wymaga uzupełnienia w tym sensie, że każdy mięsień jest źródłem pewnej, właściwej mu, kategorji ruchów, które są stosunkowo najczęstsze, przy jednoczesnej potencjalnej możliwości z jego strony do wykonywania innych ruchów w warunkach bardziej specjalnych. Dlatego nie przekreślając samej zasady wieloczynnościowego charakteru mięśni, możemy o nich mówić, że są np. „zginaczami" lub „prostownikami" jakiegoś stawu, właśnie z uwagi na to, że przypisywane im czynności mają znaczną przewagę w ich ogólnym repertuarze czynnościowym.

Jest rzeczą oczywistą, że zakres oraz rodzaj ruchów nie zależą wyłącznie od mięśni. Ważnym również czynnikiem jest stopień ruchomości fizjologicznej samego stawu, a ta znowu jest uzależniona od kształtu powierzchni stawowych, rodzaju więzadeł i t. d. Np. jest znanym powszechnie fakt, że u wielu ssaków zupełne wyprostowanie stawu łokciowego jest uniemożliwione dzięki oporowi ze strony wyrostka łokciowego, natomiast u kobiet i u dzieci można stwierdzić często w tymże stawie położenie nadwyprostne (*hyperextensio*). Zdarzyć się też może,

że budowa samego stawu zezwala na większą ruchomość, niż to się dzieje w rzeczywistości przy zwykłych ruchach czynnych. Ma to miejsce wówczas, gdy mięśnie zaopatrujące dany staw, są pozbawione odpowiednio skoordynowanych bodźców nerwowych do wywołania pewnych ruchów. Przykładem takiego stanu rzeczy mogą być stosunki panujące u *M. rhesus* w stawie podramiennonadgarstkowym. Obserwujemy tutaj ruchy zginania i prostowania, oraz przywodzenia i odwodzenia, brak jest natomiast ruchów obrotowych, mimo że stopień ruchomości samego stawu dopuszcza tę możliwość i niebrak odpowiednich mięśni. Niemniej jednak ruchy obrotowe w stawie tym zachodzą, lecz tylko w ściśle określonych warunkach. Mianowicie mogą się one odbywać w sposób bierny przy ustalonej dłoni (moment uchwytu za gałąź). Przytoczony przykład jednocześnie poucza, że ta kategorja ruchów bynajmniej nie jest dla ssaka niekorzystna (zwiększona plastyczność ręki!).

Pozatem istnieją t. zw. — ruchy bierne w pewnych stawach, których stopień ruchomości nie jest zupełnie wykorzystywany z powodu braku odpowiednich mięśni. Do tego rodzaju ruchów można zaliczyć ruchy obrotowe palców w stawach śródręcznopalcowych u makaka. One są również wyrazem zwiększonej plastyczności kończyny w zastosowaniu do jej funkcji chwytnych. Zgóry można przewidzieć, że w typie kończyny nośnej (*Equidae*), przystosowanej do ruchów jednokierunkowych, możliwość istnienia w tymże stawie śródręcznopalcowym ruchów 3° jak to ma miejsce u makaka, byłaby b. niewłaściwa. I rzeczywiście, obecność na dolnej nasadzie $Mc._3$ u *Equidae* t. zw. — listewki kierunkowej rozstrzyga o tem, że możliwe są tutaj jedynie ruchy 1°.

Przy opisie narządów ruchu uwzględnia się zazwyczaj tylko mięśnie, kości i stawy, natomiast jest niedocenianą rola tkanki łącznej. Gdybyśmy sobie wyobrazili działanie np. palców jako tworu wyłącznie ścięgnowokostnego. to byłoby ono bardzo niedołężne. Dopiero w połączeniu z tkanką łączną, która tworzy tutaj charakterystyczne brzuśce palcowe, mamy w postaci palców odpowiednio użyteczne narządy. Wypływa to przedewszystkiem z wielkiej dostosowawczości samej tkanki łącznej, która odpowiednio zgrupowana w narządach czyni je również plastyczniejszemi.

Charakter chwytny ręki, czy też stopy makaka, poza zmianami przystosowawczemi kostno-mięśniowemi, jest właśnie podkreślony wybitnie przez swoiste ukształtowanie tkanki łącznej (brzuśce i poduszeczki) na powierzchni dłoniowej, względnie podeszwowej, odcinków autopodjalnych jego kończyn.

Przy omawianiu tkanki łącznej niesposób pominąć jej własności kształtotwórczych, a najlepszym tego przykładem jest — twarz ludzka. Tak b. różny wyraz twarzy u każdego osobnika jest zależny nietylko od ukształtowania umięśnienia wyrazowego i stanu jego napięcia, ale i od związanej z nim tkanki łącznej.

Po tym wstępie ogólnym przechodzę do właściwego tematu: umięśnienia u *Macacus rhesus*. Badania dysekcyjne zostały przeprowa-

dzone na 36-ciu zwłokach, z czego tylko 5 było zachowanych w całości. Pozostałe, ponieważ dochodziły do mych rąk dopiero po sekcji anatomopatologicznej, były mniej lub więcej pocięte, dlatego nadawały się do preparacji tylko fragmentarycznie.

Badania na materjale żywym z konieczności musiały być ograniczone tylko do zwykłej obserwacji. Ze względów odemnie niezależnych nie mogłem uzyskać odpowiednich zdjęć filmowych, które poza tem, że umożliwiają dokładne prześledzenie badanych ruchów, mają niezaprzeczoną wartość dokumentarną. Wprawdzie, posługiwałem się nielicznemi fotografjami, ale były one w stanie, nienadającym się do reprodukcji. W części szczegółowej główny nacisk został położony na umięśnienie kończyn, albowiem one są w pierwszym rzędzie siedliskiem zmian przystosowawczych, związanych z bytowaniem naziemno-nadrzewnem tego ssaka.

Przypuszczam, że nie bez znaczenia dla celów anatomo-porównawczych, będzie podanie także krótkiego opisu umięśnienia wyrazowego i częściowo układu żwaczowego, oraz mięśni skórnych tułowia i szyi.

Ponieważ przy opisie umięśnienia tułowia zupełnie pomijam umięśnienie grzbietowe (nadosiowe), omówię nieco szerzej tę sprawę odrazu. Zarówno w rozwoju osobniczym jak i w rozwoju rodowym, umięśnienie grzbietowe (nadosiowe) nie ulegało tak wielkiemu zróżnicowaniu i specjalizacji jak umięśnienie podosiowe. Pewne znaczniejsze zmiany pojawiły się u ssaków w związku ze znaczną ruchomością szyi i głowy w stosunku do kręgosłupa, ale rzecz ta w ogólnych zarysach przedstawia się u nich wszystkich bardzo podobnie. Należy zaznaczyć, że umięśnienie nadosiowe miało jeszcze znaczną przewagę nad podosiowem u ryb, co pozostaje w łączności ze szczególnem znaczeniem umięśnienia nadosiowego w technice przemieszczalności wodnej. Stosunek ten uległ zupełnemu odwróceniu u *Tetrapoda*. Czynności przenosinowe wzięły na siebie — kończyny, będące, jak wiadomo, pod wyłączną władzą mięśni podosiowych. Stąd pochodzi wspaniały rozwój i przewaga umięśnienia podosiowego nad umięśnieniem grzbietowem u *Tetrapoda*.

Zasadnicze zadanie kręgosłupa z punktu widzenia bjomechaniki polega, między innemi, na pośrednictwie między kończynami przedniemi i tylnemi w każdorazowem ustalaniu przesuwalnego środka ciężkości ciała, oraz na przenoszeniu ciśnienia z kończyn tylnych na odcinek przedni tułowia. Do dalszych jego funkcji należy podtrzymywanie ciężaru trzew i nawiązanie, mniej lub bardziej ruchomego, połączenia z głową.

Ponieważ, wspomniane wyżej, czynności są mniejwięcej jednakowe u wszystkich prawie ssaków, przeto i mięśnie grzbietu, za sprawą których się to dzieje, wykazują bliskie wzajemne podobieństwo, nawet wśród form ssaków bardzo się między sobą pozatem różniących. Innemi słowy: zasadnicza czynność umięśnienia grzbietowego u ssaków sprowadza się do ustalenia kręgosłupa, oraz do udziału, obok innych mięśni, w skręcaniu go lub w zginaniu. Pozatem niewielka część umięśnienia grzbietowego różnicuje się jako t. zw. zespół głowowokręgosłupowy i współdziała z odpowiedniemi mięśniami szyi w poruszaniu głową.

Tak wygląda pokrótce umięśnienie grzbietowe, ujęte jako całość, co zresztą wystarcza do rozważań nad techniką przenosinową ssaków. Dysekcja tej okolicy pozwala stwierdzić w umięśnieniu nadosiowem istnienie całego szeregu jednostek mięśniowych, często o zawiłym przebiegu, klasyfikacja morfologiczna których, jest przez różnych autorów różnie przeprowadzana, co dowodzi niezbicie tylko jednego: że jest ona.... sztuczna .Dla ilustracji tego faktu wystarczy stwierdzić, że nawet u najbardziej opracowanego ssaka, jakim niewątpliwie jest człowiek, sprawa mięśni grzbietu bynajmniej nie przedstawia się jasno.

Przytoczone wywody w odniesieniu do *M. rhesus* dają się streścić krótko:

1) Ze względu na słabe skłonności umięśnienia grzbietowego do różnicowania się w obrębie nawet odległych od siebie grup ssaków, nie spodziewałem się znaleźć coś szczególnego u *M. rhesus*, co odbiegałoby znacznie od stosunków panujących ogólnie u innych ssaków.

2) Rozległość zagadnienia wymaga poświęcenia mu specjalnej pracy i nowego podejścia do tematu.

Umięśnienie u *M. rhesus* nie posiada żadnego piśmiennictwa [1]. Sporadyczne przypadki, zresztą bardzo nieliczne, dotyczą tylko niektórych mięśni (np. m. piersiowy powierzch., m. stożkowaty) i to w sposób bardzo fragmentaryczny, zazwyczaj na marginesie jakiejś pracy ogólnej. Dlatego powstrzymam się od omawiania we wstępie danych z piśmiennictwa z tem zastrzeżeniem, że będą one uwzględnione w odpowiednich miejscach w tekście.

CZĘŚĆ SZCZEGÓŁOWA.

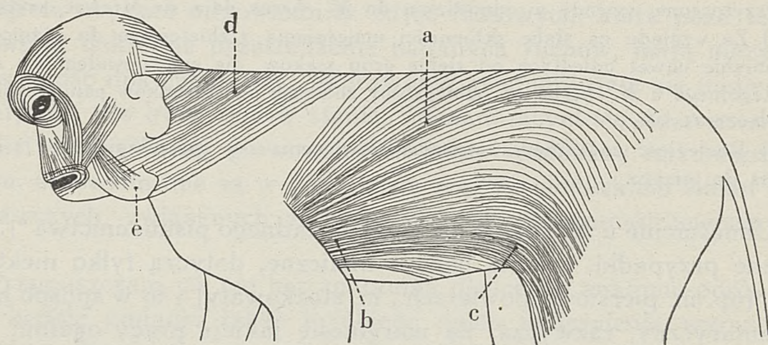
A. *Umięśnienie skórne tułowia.*

Umięśnienie skórne okolicy tułowiowej w obrębie rzędu Naczelnych zachowuje się bardzo różnorodnie: bądź brak go zupełnie, bądź występuje jedynie w postaci szczątkowej (np. obecny czasami u człowieka „łuk pachowy"), albo też zajmuje w mniejszym lub w większym stopniu cały tułów. Właśnie przykładem dla tego typu, może być umięśnienie skórne u *M. rhesus*. Morfologję jego odzwierciadla zgrubsza rys. 1.* Ze względu na to, że przedstawia on sobą, mniejwięcej, jednolitą blaszkę mięśniową, która pokrywa prawie cały tułów, właściwiej będzie nazwać ją — m. skórnym piersiowobrzusznym (*m. cutaneus thoracoabdominalis*).

Bliższe wejrzenie w budowę tego mięśnia pozwala na zaobserwowanie interesujących szczegółów. Otóż, w przedniej jego części widzimy

[1]) Ostatnio ukazała się praca: Straus W. L. The Anatomie of the Rhesus Monkey.

znaczne skupienie włókien mięśniowych w pobliżu dołu pachowego, skąd, zachowując nadal kierunek zbieżny, dostają się one pod m. trójgłowy ramienia, gdzie przechodzą w cienkie rozścięgno, które się kończy na grzebieniu guzka większego obok m. piersiowego pow. Część włókien skupienia przedniego kończy się po krótkim przebiegu w skórze t. zw. fałdu pachowego, pozostałe ciągną dalej ku tyłowi do skóry tuło-



Rys. 1. Umięśnienie skórne makaka (półschematycznie). a) *m. cutaneus thoraco-abdominalis*, b) fałd pachowy, c) fałd pachwinowy, d) *platysma myoides*, e) *saccus buccalis*.

wia. Po bokach klatki piersiowej i brzucha włókna m. skórnego piersiowobrzusznego mają przebieg, mniejwięcej, równoległy do głównej osi ciała i kończą się stopniowo w skórze tych okolic. Są one tutaj bardziej rozproszone, niemniej jednak wyraźnie widoczne. Ponowne ich skupienie stwierdzamy w części tylnej mięśnia, gdzie biorą one udział w utworzeniu t. zw. fałdu pachwinowego.

„Normalnie" u ssaków posiadających m. skórny piersiowobrzuszny podobnie rozwinięty jak u makaka, czynność jego wyraża się poruszaniem skóry w momencie otrząsania się z kurzu lub napastujących owadów. Obserwacja stosunków przyżyciowych każe przypuszczać, że u *M. rhesus* omawiany mięsień ma pozatem jeszcze inne znaczenie. Mam tu na myśli istnienie, zaczątkowego zresztą, „narządu spadochronowego", który jako t. zw. *„plagiopatagium"* występuje w typowej postaci u *Galeopithecus volans* i *Anomalurus fulgens* (H. Böker L. 2). Przy długich susach makaka z gałęzi wyżej położonej na gałąź niższą, lub też na ziemię (*„passiver Gleitflug"* — H. Böker), przyjmuje on charakterystyczne położenie: kończyny przednie są skierowane na boki i ku przodowi, kończyny zaś tylne są zwrócone wbok i ku tyłowi. Skóra tułowia w miejscu przejścia na kończyny tworzy fałdy, (fałd pachowy i pachwinowy) których napięcie obok rozstawionych kończyn, jest niewątpliwie dziełem wspomnianych już skupień m. skórnego piersiowobrzusznego w jego części przedniej i tylnej. Wszystko to razem wzięte prowadzi do zwiększenia powierzchni nośnej ciała w chwili skoku.

B. *Umięśnienie skórne szyi.*

Jedynym przedstawicielem umięśnienia skórnego okolicy szyi jest u makaka — m. s z e r o k i s z y i (*platysma myoides*). Zasięg jego przekracza granice szyi zarówno w części przedniej jak i w tylnej. Rozproszone jego włókna spotykamy już w okolicy grzebienia łopatki, wyr. barkowego i obojczyka. Ilość ich zwiększa się stopniowo ku przodowi i w ten sposób powstaje wyraźny płaski mięsień. Warstwa głęboka włókien rozpoczyna się na szyi wzdłuż szwu karkowego, zaś bardziej powierzchowne rozpoczynają się w skórze szyi. Wszystkie one mają kierunek ukośny wdół i ku przodowi i przechodzą poniżej małżowiny usznej na okolicę twarzową. Tutaj „prawidłowy" przebieg m. szerokiego szyi jest zakłócony obecnością u M. rhesus t. zw. — t o r b y p o l i c z k o w e j (*saccus buccalis*). (Jest to kieszonkowate uwypuklenie tylnej okolicy przedsionka ust, leżące tuż pod skórą policzków). Otóż wspomniana torba policzkowa, by móc się znaleźć bezpośrednio pod skórą policzka, musiała poprostu przecisnąć się między włóknami, leżącej w tym miejscu, części twarzowej m. szerokiego szyi. Powstała w ten sposób szpara dzieli część twarzową m. szerokiego na d w i e b l a s z k i, — g ó r n ą i — d o l n ą (rys. 2).

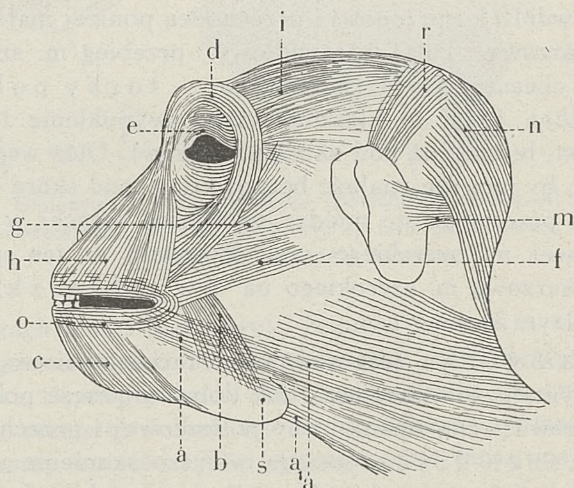
B l a s z k a g ó r n a jest szeroka. Traci stopniowo swe włókna w okolicy przyuszniczo-żwaczowej, zaś dolna jej część pokrywa w górnym odcinku zewnętrzną ścianę torby policzkowej i przechodzi dalej do kąta ust. B l a s z k a d o l n a posiada większe skupienie włókien mięśniowych. Przechodzi ona pod torbą policzkową i kieruje się do skóry wargi dolnej. Znaczna część włókien, leżących bardziej przyśrodkowo, kończy się również w skórze wargi dolnej, lecz po stronie przeciwległej (nieliczne włókna położone głębiej uzyskują przyczep kostny na dolnej krawędzi żuchwy). W ten sposób w okolicy rozworu żuchwy i nieco ku tyłowi, powstaje przez skrzyżowanie włókien przykrawędziowych dolnych obu mięśni szerokich szyi (prawego i lewego) sprężysta przepona, która pokrywa sobą cały zespół nadgnykowy.

Znaczenie czynnościowe mm. szerokich szyi wyraża się współdziałaniem z mięśniami unoszącemi żuchwę. Pozatem ułatwiają one odpływ krwi z żył szyjnych.

C. *Umięśnienie wyrazowe.*

I. *Pochodne m. szerokiego szyi* [1]).

1) M. bródkowy *(m. mentalis)* daje się najlepiej odpreparować od strony przedsionka jamy ustnej, po odchyleniu wargi dolnej. Występuje on pod postacią wyraźnego pęczka włókien mięśniowych, których początek leży na sąsiadujących ze sobą częściach łęków zębodołowych siekaczy żuchwy, wewnętrznego i bocznego. Stąd, włókna mięśniowe udają się do przodu, aby zakończyć się w skórze wargi dolnej w jej części przedniej.



Rys. 2. Mięśnie wyrazowe półschematycznie. a a_1) *platysma myoides,* b) *m. caninus,* c) *m. quadratus labii inf.,* d) *m. orbicularis oculi — pars orbitalis,* e) *pars palpebr.,* f) *m. zygomaticus,* g) *pars zygomatica,* h) *pars angularis m. levator. nasolabialis,* i) *m. frontalis,* k) *m. auricularis sup.,* n) *m. cervicooccipitalis,* m) *m. auricul. post.,* o) *m. orbicularis oris,* s) *saccus buccalis.*

2) M. czworoboczny wargi dolnej *(m. quadratus labii inf.)* nie daje się wyróżnić u makaka jako samodzielna jednostka mięśniowa, albowiem włókna mięśniowe, których położenie topograficzne odpowiada zasięgowi m. czworobocznego np. u człowieka, są tutaj bezpośredniem przedłużeniem m. szerokiego szyi (rys. 2c).

---

[1]) Według E. Hubera (L. 7) pochodnemi od *platysma myoides* są tylko m. *quadratus labii infer.* i mięśnie małżowinowe tylne, pozostałe zaś mięśnie wyrazowe wywodzą się od m. *sphincter colli prof.*

3) M. okrężny oka (*m. orbicularis oculi*) daje się podzielić na dwie części — część oczodołową i — część powiekową (rys. 2d i 2e).

Część oczodołowa leży bardziej obwodowo w stosunku do części powiekowej. Włókna jej układają się współśrodkowo na krawędziach oczodołu. Największe ich skupienie znajduje się na krawędzi nadoczodołowej (*margo supraorbitalis*). Pozatem do silniejszego zaakcentowania wyściółki mięśniowej tej okolicy przyczynia się, leżący pod m. okrężnym oka na przyśrodkowej części krawędzi nadoczodołowej, m. marszczący brwi, oraz przedni odcinek m. czołowego. Włókna obwodowe części oczodołowej porzucają, mniejwięcej na poziomie kątów oka, swój okrężny kierunek i opuszczają się wdół, gdzie łączą się z m. unosicielem wargi górnej. Natomiast włókna wewnętrzne opisywanej części, rozpoczynające się na wysokości wewnętrznego kąta oka, zachowują kierunek okrężny, zgodny z obramowaniem kostnem oczodołu i wracają do punktu wyjściowego.

Część powiekowa m. okrężnego oka ma postać blaszki mięśniowej, jednostajnej grubości, złożonej z bladych włókien mięśniowych, ułożonych regularnie tuż pod skórą powiek. Mają one przebieg równoległy do krawędzi powiek.

4) M. marszczący brwi (*m. corrugator supercilii*) jest u makaka silnie rozwinięty, przyczem jego więź genetyczna z m. okrężnym oka, znajduje tutaj swe podkreślenie w niezupełnem jeszcze wyosobnieniu się tego mięśnia z części oczodołowej m. okrężnego oka. Aby go w całości odsłonić, należy poprowadzić ukośne cięcie przez część oczodołową m. okrężnego oka, w pobliżu przyśrodkowego końca krawędzi nadoczodołowej. Po rozchyleniu brzegów powstałej w ten sposób szpary, ukaże się poszukiwany mięsień. Krótkie jego włókna rozpoczynają się na przyśrodkowej części łuku brwiowego. Stąd, przechodzą one ku górze i wbok do przyśrodkowej okolicy skóry brwi.

5) M. podłużny nosa (*m. procerus nasi*) jest dość ściśle zespolony z przylegającemi doń mięśniami — dokładniej, z częścią oczodołową m. okrężnego oka i z częścią kątową m. unosiciela wargi górnej. Jako samodzielny mięsień daje się on wyróżnić jedynie ze względu na przebieg oraz przyczepy jego włókien. Ciekawie przedstawia się przyczep kostny m. podłużnego nosa u makaka. Mianowicie: rozpoczyna się on na szczęce, a nie na kości nosowej, jak to się dzieje zazwyczaj u innych ssaków.

Ta jego charakterystyczna właściwość pochodzi stąd, że kości nosowe makaka nie posiadają wcale łączności z kośćmi czołowemi, co ma miejsce prawie u wszyst-



kich ssaków, natomiast są one zepchnięte wdół i tworzą tylko początkowy odcinek kostnego grzbietu nosa. W powstałą w ten sposób „wolną" przestrzeń między kośćmi nosowemi i czołowemi, wciskają się odpowiedniego kształtu wypustki szczęk i łączą się ze sobą szwem, który jest jakgdyby przedłużeniem szwu międzynosowego. Jak z przytoczonego opisu wynika, sklepienie kostne nosa jest tylko w odcinku dolnym dziełem kości nosowych, zaś w górnym tworzą je szczęki, dokładniej — „wyrostki nosowe" szczęk. Na tych właśnie wyrostkach rozpoczyna się m. podłużny nosa. Stąd włókna jego biegną ku górze, aby się zakończyć w skórze między brwiami.

6) M. jarzmowy (*m. zygomaticus*) może być uważany za samodzielną jednostkę tylko na podobnej zasadzie jak m. podłużny nosa, to znaczy ze względu na przebieg włókien i ich przyczepy, gdyż pozatem blaszka mięśniowa, która reprezentuje opisywany mięsień, łączy się bez wyraźnej granicy z krawędzią boczną m. unosiciela wargi górnej (rys. 2f). Początek m. jarzmowego zajmuje powierzchnię zewnętrzną w przednim odcinku łuku jarzmowego. Stąd, włókna jego zmierzają ukośnie wdół i ku przodowi do kąta ust, gdzie się splatają z m. okrężnym ust. W pobliżu kąta ust m. jarzmowy może być przebity przez m. caninus. W takim przypadku dolna część włókien m. jarzmowego jest przykryta poniżej miejsca przebicia przez m. unosiciel kąta ust (m. caninus).

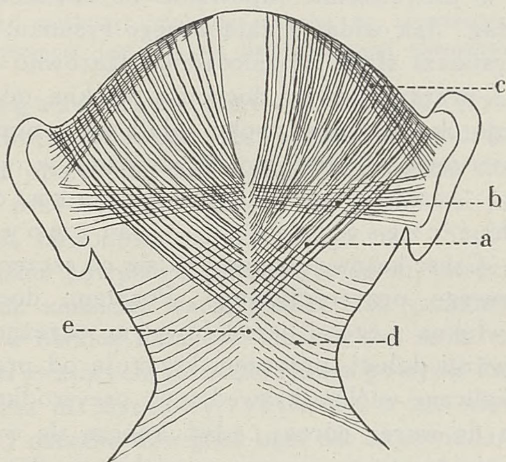
7) M. czołowy (*m. frontalis*) (rys. 2i) jest u makaka dobrze wyrażony. Mięsień strony prawej nie daje się odgraniczyć od mięśnia lewego, tak więc tworzą one jednolitą cienką blaszkę mięśniową. W odróżnieniu od innych mięśni wyrazowych, cechuje go charakterystyczne utkanie z bardzo cienkich, ale zato odpowiednio licznych włókien mięśniowych, dzięki czemu powstaje zwarty, prawie pozbawiony zupełnie tkanki łącznej, mięsień, który z przodu osiąga wysokość krawędzi nadoczodołowej, zaś wtyle przekracza szew wieńcowy. Początek mięśnia czołowego leży w skórze brwi, gdzie włókna jego splatają się z m. okrężnym oka. Stąd, przebiegają one ku tyłowi i kończą się stopniowo w skórze głowy. Część tylna m. czołowego (mniejwięcej na wysokości szwu wieńcowego) splata swe włókna z przebiegającym do nich poprzecznie m. małżowinowym górnym. Okolica boczna m. czołowego nawiązuje łączność z m. małżowinowym przednim.

8) M. małżowinowy przedni (*m. auricularis anterior*) jest najsłabszym z mięśni małżowinowych. Właściwie trudno jest nawet oznaczyć jego zarysy. Bardzo rozproszone włókna tego mięśnia znajdujemy w przedniej części okolicy skroniowej, skąd skierowują się one do małżowiny usznej.

9) M. małżowinowy górny (*m. auricularis superior*) (rys. 2k) przedstawia sobą wyraźną blaszkę mięśniową i dość długą (część włókien dochodzi do wysokości szwu międzyciemieniowego). Na całej

prawie długości jego splata się on z włóknami m. karkowo-potylicznego, który nań zachodzi od tyłu, zaś z przodu graniczy z m. czołowym. Wyosobniony końcowy odcinek m. małżowinowego górnego kończy się na małżowinie, w jej części górnoprzyśrodkowej.

10) M. małżowinowy tylny (*m. auricularis posterior*) (rys. 2m) jest również dobrze wyrażony. Z wyjątkiem końca przymałżowinowego, jest on pokryty cały przez m. karkowo-potyliczny. Za przyczep początkowy służy mu górna część kości potylicznej, powyżej linji karkowej górnej. Kończy się na małżowinie usznej po jej stronie tylno-przyśrodkowej.



Rys. 3. Mięśnie skórne głowy widz. od tyłu. a) *m. cervico-occipitalis*, b) *m. auricularis post.*, c) *m. auricularis sup.*, d) *platysma myoides*, e) szew karkowy.

11) M. karkowo-potyliczny (*m. cervico-occipitalis*) (rys. 2n) jest homologiem m. potylicznego u Hominidae, jednakże, jak już widać z rysunku, jego stopień rozwoju i zasięg są u makaka o wiele większe (rys. 3a). Rozpoczyna się on na szwie karkowym, tuż poniżej linji karkowej górnej na przestrzeni od 1,5 do 2 cm. Stąd, przechodzi pod postacią rozszerzającego się wachlarzowato wbok i ku górze płata, na okolicę potyliczną głowy. Włókna krawędziowe boczne opisywanego mięśnia zachodzą na małżowiny uszne, gdzie kończą się obok m. małżowinowego górnego. Krawędzie przyśrodkowe obu mięśni karkowo-poty-

(Uwaga: Użyta nazwa „szew karkowy" — rys. 3e jest raczej pojęciem topograficznem niż anatomicznem, zapomocą którego oznaczam smugę ścięgnistą, biegnącą między przyczepami symetrycznych mięśni na szyi, wzdłuż więzadła karkowego).

licznych tj. prawego i lewego, nie osiągają szwu międzyciemieniowego, dlatego widnieje między niemi wolna przestrzeń, charakterystycznego mieczykowatego kształtu, ostrzem zwrócona wdół. Górna granica m. karkowo-potylicznego nie da się tak wyraźnie określić jak poprzednie, gdyż włókna mięśniowe są już tutaj więcej rozproszone (kończą się stopniowo od dołu ku górze w tylnej części skóry głowy) i splatają się z przebiegającemi do nich poprzecznie włóknami m. małżowinowego górnego. Ma to miejsce na wysokości szwu wieńcowego.

12) Unosiciel wargi górnej (*m. levator labii super.*), (rys. 2hg). Nazwą tą oznaczam mięsień, który zasięgiem swym i przebiegiem włókien w przybliżeniu odpowiada m. czworobocznemu wargi górnej u Hominidae. Jak widać z załączonego rysunku, mięsień ten cechuje przedewszystkiem słabe zróżnicowanie (zarówno do jego krawędzi bocznej jak i przyśrodkowej, dochodzą włókna od części oczodołowej m. okrężnego oka, pozatem zboku splata się z nim m. jarzmowy). Ze względu na kierunek włókien, można wyróżnić w opisywanym mięśniu dwie części: — część przyśrodkową-kątową (*pars angularis*) (rys. 2h) i część boczną — jarzmową (*pars zygomatica*) (rys. 2g). Część kątowa rozpoczyna się na szczęce poniżej i obok więzadła powiekowego przyśrodkowego. Pozatem, dochodzą do niej wspomniane już włókna z części oczodołowej m. okrężnego oka i razem ciągną wdół do wargi dolnej, przyczem krzyżują od przodu włókna m. okrężnego ust. Nieliczne włókna krawędziowe przyśrodkowe części kątowej nie dochodzą do wargi górnej, gdyż kończą się w skórze bocznej strony nosa. Część jarzmowa, jeszcze w większym stopniu niż kątowa, korzysta z włókien m. okrężnego oka. Jej włókna własne są mniej liczne niż zapożyczone. Rozpoczynają się one w powięzi skroniowej. Połączone włókna kierują się wdół i przyśrodkowo do wargi górnej. Po drodze łączy się z niemi, leżący bardziej bocznie, opisany już m. jarzmowy.

II. *Pochodne zwieracza szyi.*

1) M. okrężny ust (*m. orbicularis oris*) (rys. 2o) drogą zwykłej preparacji nie daje się dokładnie zbadać, ze względu na to, że jego włókna obwodowe splatają się w sposób zawiły z sąsiedniemi mięśniami. Pozatem, wskutek obecności na wargach makaka b. licznych brodawek włosów czuciowych, które drążą wgłąb wargi, nie można dokładnie oczyścić tego mięśnia. Miarodajnemi tutaj są przedewszystkiem badania histologiczne. Przekroje poziome pośrodkowego wycinka wargi górnej szerok. 1 cm. wykazują następujące ułożenie włókien m. okrężnego ust: część dolna — przykrawędziowa zawiera włókna ciągnące bez przerwy,

ułożone równolegle do krawędzi wargi. Posuwając się stopniowo ku górze, włókna ulegają w części pośrodkowej wargi przerwaniu i skrzyżowaniu, przyczem końce wolne skrzyżowanych włókien wypromieniowują ku przodowi do skóry wargi (tuż obok przegrody nosowej). Nieznaczne ślady przerwania ciągłości włókien m. okrężnego ust w części pośrodkowej, dają się zaobserwować i na wardze dolnej.

R. Poplewski (L. 14) wyróżnia w m. okrężnym ust u *Hominidae* dwie części: — część obwodową, leżącą bardziej zewnętrznie i — część przykrawędziową, silnie wyrażoną, która stanowi zrąb mięśniowy dla czerwieni wargowej (*rubor labiorum*), a czynnościowo służy jako właściwy zwieracz ust. U makaka część przykrawędziowa jest ledwie zaznaczona, natomiast prawie cały mięsień odpowiada części obwodowej u *Hominidae*. Stąd pochodzi zdolność makaka do znacznego wysuwania warg do przodu, którato czynność jest właśnie dziełem części obwodowej m. okrężnego ust.

2) Dźwigacz kąta ust (*m. caninus*) (rys. 2b), jak wiadomo z jego rozwoju rodowego, jest wyosobnioną częścią m. okrężnego ust. U makaka proces ten nie doszedł całkowicie do końca, gdyż początkowy jego przyczep (na szczęce na wysokości kła) łączy się wyraźnie z częścią obwodową m. okrężnego ust. Stąd biegnie już jako samodzielne pasmo powyżej i równolegle do m. okrężnego, będąc przykrytym przez m. unosiciel wargi górnej i m. jarzmowy. Uzewnętrznia się on dopiero w okolicy kąta ust. Zdarza się, że m. caninus wydobywa się z pod przykrywających go mięśni nieco powyżej kąta ust, a wówczas przebija się przez m. jarzmowy. (Była już o tem mowa przy opisie m. jarzmowego). U makaka dźwigacz kąta ust odpowiada swej nazwie tylko częściowo, albowiem tylko nieliczne jego włókna dążą do kąta ust, pozostałe zaś pociąga za sobą torba policzkowa, gdzie też się one kończą w górnej części jej ściany zewnętrznej.

3) Jeśli chodzi o — m. policzkowy (*m. buccinator*), to muszę wyrzec się jego opisu, gdyż zwykła metoda preparacyjna nie da zadawalających wyników, przedewszystkiem ze względów następujących: małe wymiary samego mięśnia, zawiły przebieg włókien, bez dającej się uchwycić prawidłowości, a wszystko to razem skomplikowane obecnością torby policzkowej. (Na swoje usprawiedliwienie wspomnę, że budowa m. policzkowego nawet u człowieka nie jest jeszcze dokładnie poznana).

Na zakończenie rozdziału o umięśnieniu wyrazowem u M. rhesus, chcę wyjaśnić, że przy opisie poszczególnych mięśni, rozmyślnie pomijałem ich znaczenie czynnościowe, przedewszystkiem dlatego, że byłoby to tylko powtarzaniem rzeczy ogólnie znanych, a pozatem same nazwy bardzo często mówią już o charakterze czynnościowym mięśnia.

Następnie, w porównaniu ze stosunkami panującemi u *Hominidae*, a nawet u *Anthropomorphae*, należy podkreślić u makaka stosunkowo słabe zróżnicowanie

„maski mięśniowej twarzy". Nie odnosi się to oczywiście do mięśni poruszających małżowiną uszną, gdyż ze względu na jej znaczną ruchomość, odpowiednie mięśnie są o wiele lepiej wykształcone (vide: m. małżowinowy przedni, górny, tylny i m. karkowo-potyliczny). Również godną podkreślenia, jest znaczna ruchomość skóry czoła oraz brwi u makaka, co łatwo zaobserwować w warunkach przyżyciowych. Źródłem tych ruchów są, jak wiadomo, m. czołowy, m. marszczący brwi, oraz część oczodołowa m. okrężnego oka — ich silny rozwój, pozostaje niewątpliwie w związku z częstemi ruchami zaopatrywanych przez nie okolic skóry.

Jeżeli chodzi o dość pierwotny stan mięśni wyrazowych u makaka, bliższy stosunkom panującym np. u *Lemuroidea* niż u *Hominidae,* to prawdopodobnie należy ten objaw tłumaczyć niską jego inteligencją, a co zatem idzie słabą „grą twarzy". Na uczucie bólu, czy też strachu, małpa odczynia jednakowem wyrkzywieniem twarzy, i piskiem, co jest zresztą właściwością wszystkich prawie niższych ssaków. Nieznane jej są natomiast takie rodzaje uzewnętrzniania stanów duchowych, jak śmiech lub płacz, które, jeśli chodzi o ich podkład anatomiczny, są przecież grą mięśniówki twarzowej.

Bogaty świat przeżyć wewnętrznych u *Hominidae,* z którym tak ściśle wiąże się każdorazowo stan umięśnienia wyrazowego, musiał być czynnikiem działającym na nie w kierunku większego zróżnicowania, niż tego wymagały potrzeby wegetatywne.

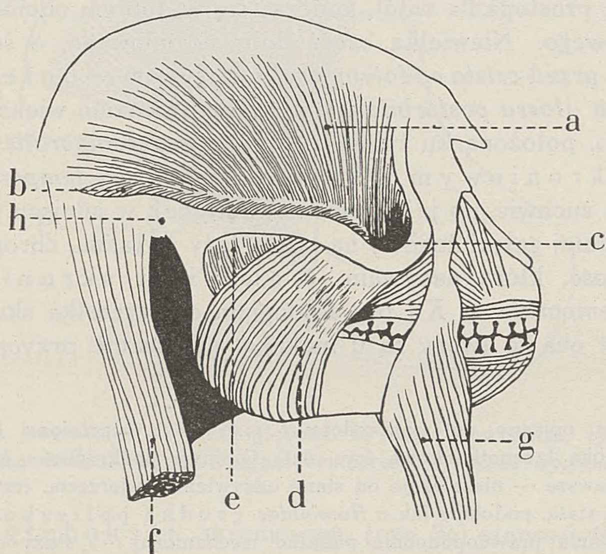
U niższych ssaków, znaczenie czynnościowe mięśni twarzy ogranicza się prawie wyłącznie do jednostajnych funkcji wegetatywnych — działanie m. okrężnego ust przy ssaniu, lub pobieraniu pokarmu, poruszanie małżowiną uszną w zależności od rodzaju bodźców działających na zmysł słuchu i t. d.

D. *Umięśnienie żwaczowe.*

1) Żwacz (*m. masseter*) (rys. 4ed) rozpada się na dwie części: na większą — warstwę powierzchowną i na mniejszą — warstwę głęboką. Warstwa powierzchowna żwacza rozpoczyna się na dolnej krawędzi $^2/_3$ przednich łuku jarzmowego. Stąd kieruje się ukośnie wdół i ku tyłowi, aby się zakończyć na powierzchni zewnętrznej gałęzi żuchwy i na tylnej części trzonu. Warstwa powierzchowna mięśnia składa się cała głównie z włókien mięsnych. Niewielki wyjątek stanowi cienka blaszka zewnętrzna, która w pobliżu łuku jarzmowego jest ścięgnista.

Warstwa głęboka żwacza (rys. 4e) jest pokryta przez warstwę poprzednią i tylko jej niewielki odcinek tylny leży powierzchownie. Do jej preparacji należy usunąć warstwę powierzchowną, a przychodzi to tem łatwiej, że bezpośrednia wymiana włókien między warstwą głęboką i warstwą powierzchowną ma miejsce jedynie na niewielkiej przestrzeni naprzedzie (odpowiadającej w zarysie położeniu wyr. skroniowego). Pozatem obydwie części wiąże ze sobą skąpa ilość tkanki łącznej wiotkiej, dzięki czemu powstaje między niemi kieszonkowate

zagłębienie, otwarte ku tyłowi i ku górze, podobnie jak u *Hominidae* (wejście do opisanej kieszonki leży wzdłuż tylnej krawędzi warstwy powierzchownej, w miejscu, gdzie uzewnętrznia się warstwa głęboka). Przyczepy warstwy głębokiej są następujące: początek rozciąga się na $^2/_3$ tylnych dolno-wewnętrznej powierzchni łuku jarzmowego, koniec zaś znajduje się na zewnętrznej stronie wyr. skroniowego i przyległej doń przednio-górnej okolicy gałęzi żuchwy. Włókna przebiegają zgóry wdół i nieco ku przodowi.



Rys. 4. Umięśnienie żwaczowe. a) część powierzch., b) część jarzmowa *m. temporalis*, c) grudka tłuszczowa, d) część powierzch., e) część głęboka *m. masseteris*, f) *sternocleidomastoideus*, g) *platysma myoides*, h) *arcus zygom.*

Owe rozczłonkowanie się żwacza na dwie, prawieże niezależne, części, odbija się także na charakterystycznem dla *M. rhesus* ukształtowaniu powierzchni żwaczowej żuchwy. Mianowicie, dają się tu zaobserwować dwa samodzielne pola: pole górne mniejsze i pole dolne większe. Odpowiadają one ściśle przyczepom końcowym obu warstw żwacza. Pole mniejsze (górne), na którem kończy się warstwa głęboka żwacza, jest właściwie wyraźnym dołem, ostro odgraniczonym od pola dolnego (przyczep warstwy powierzchownej), zajmującego prawie całą powierzchnię zewnętrzną gałęzi żuchwy.

2) M. skroniowy (*m. temporalis*) (rys. 4 i 5). Przed właściwym opisem m. skroniowego, należy podać, pozostające z nim w ścisłym związku, nieznane szczegóły osteologiczne. I tak u *M. rhesus* dół skroniowy (*fossa temporalis*) jest podzielony zapomocą swoistej grzebieniowatej wyniosłości na dwie nierówne części, na część przednią mniejszą i na część tylną większą. Wspomniany grzebień, który nazywam — *crista endotemporalis (K. K.)* znajduje się całkowicie na kości jarzmowej, dokładniej — na powierzchni zewnętrznej blaszki oczodołowej kości jarzmowej. Rozpoczyna się on na szwie jarzmowo-czołowym i ciągnie się prostopadle wdół, kończąc się w dolnym odcinku szwu jarzmowo-klinowego. Niewielką część dołu skroniowego, o ścianach gładkich, leżącą przed *crista endotemporalis*, nazywam — dołem zaoczodołowym (*fossa postorbitalis*), zaś nieporównanie większą część dołu skroniowego, położoną ku tyłowi od *crista endotemporalis*, nazywam — dołem skroniowym właściwym (*fossa temporalis propria*). Pozatem na żuchwie, po jej stronie zewnętrznej, w miejscu przejścia krawędzi przedniej gałęzi żuchwy na trzon, leży wyraźna, chropowata, owalna wyniosłość, którą nazywam — guzkiem skroniowym (*tuberculum temporale K. K.*) per analogiam do wyrostka skroniowego żuchwy, gdyż oba te twory są u makaka miejscami przyczepu m. skroniowego.

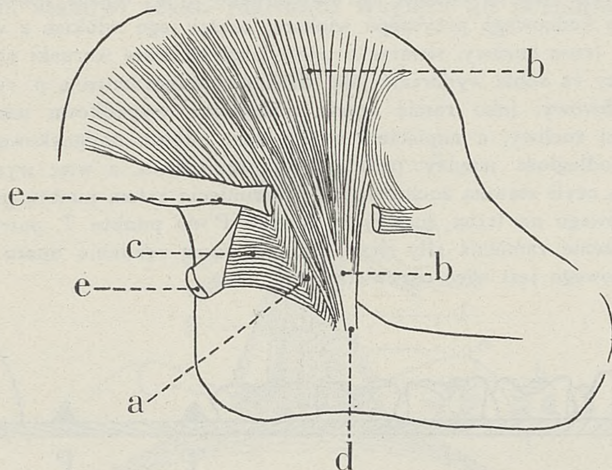
Powyżej opisany dół zaoczodołowy jest cały wypełniony grudką tłuszczu otoczoną torebką łącznotkankową (rys. 4c). Godnym podkreślenia jest fakt, że występuje ona zawsze — niezależnie od stanu odżywienia zwierzęcia, jest więc jednostką morfologiczną stałą, podobnie jak u *Hominidae* grudka policzkowa Bichat'a. Znaczenie jej ma prawdopodobnie podkład mechaniczny — służy ona jako t. zw. „tissu de remplissage". Wypełniając wolne przestrzenie, jest ona jednocześnie tworem bardzo sprężystym, dzięki czemu, zwiększony znacznie objętościowo w czasie skurczu mięsień (w danym przypadku m. skroniowy), ma się gdzie pomieścić. Należy podkreślić, że podobny twór istnieje u *Hominidae*.

Pozostałą część dołu skroniowego, czyli dół skroniowy właściwy, wypełnia sobą m. skroniowy, którego opisem obecnie się zajmiemy.

Ze względu na przebieg włókien i przyczepów, można wyróżnić w m. skroniowym trzy części: — część powierzchowną, — część jarzmową i — część głęboką.

Część powierzchowna m. skroniowego (rys. 5b), jak sama nazwa wskazuje, stanowi warstwę zewnętrzną mięśnia grubości około 2 mm. Zasięg jej pokrywa się z granicami m. skroniowego, za wyjątkiem wąskiego paska, leżącego wzdłuż górnej krawędzi łuku jarzmowego (jest on zajęty przez część jarzmową). Początkowo wachlarzowato ułożone włókna części powierzchownej, zbiegają się w wyraźny brzusiec na wy-

sokości wyr. skroniowego żuchwy, lecz bynajmniej się na nim nie kończą, tylko go mijają wzdłuż jego krawędzi przedniej. Następnie kierują się one prostopadle wdół, wzdłuż przedniej krawędzi gałęzi żuchwy i bardziej przednio w stosunku do niej. Na wysokości $^1/_3$ dolnej gałęzi żuchwy przechodzą one w ścięgno, które kończy się na opisanym guzku skroniowym (*tbc. temporale*), leżącym na zewnętrznej stronie trzonu żuchwy (rys. 5d).



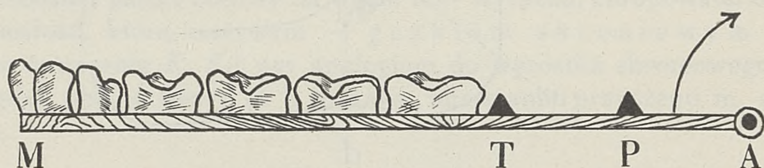
Rys. 5. *M. temporalis.* a) część głęboka, b) część powierzch., c) warstwa głęboka żwacza, d) *tuberculum temporale,* e) *arcus zygomaticus.*

Część głęboka m. skroniowego (rys. 5a) stanowi główną jego masę. Z częścią powierzchowną łączy ją powyżej łuku jarzmowego warstwa ścięgnowa, która jednocześnie jest granicą między obiema częściami. Część głęboka wypełnia sobą cały dół skroniowy właściwy. Włókna jej początkowo również układają się wachlarzowato, lecz w odróżnieniu od części powierzchownej, posiadają bardzo rozległy przyczep końcowy. Wygląda to następująco: włókna z okolicy tylnej, o przebiegu prawie poziomym, kończą się na szczycie wyr. skroniowego; włókna bardziej przednie (kierunek ich stopniowo od poziomego przechodzi w pionowy), kończą się już na powierzchni przednio-wewnętrznej wyr. skroniowego, a następnie na gałęzi żuchwy. Włókna okolicy przedniej części głębokiej są najliczniejsze (największa w tym miejscu głębokość dołu skroniowego!) i w postaci brzuścowatego skupienia kończą się jeszcze niżej od poprzednich, bo aż w dole zatrzonowcowym (*fossa retromolaris*) żuchwy. Przy sposobności można nadmienić, że przednia granica dołu skroniowego właściwego — *crista endotemporalis,* jest właśnie dziełem,

rozpoczynających się tutaj, włókien mięśniowych przednich części głębokiej m. skroniowego.

C z ę ś ć j a r z m o w a m. skroniowego jest słabo zaznaczona. Jej krótkie włókna rozpoczynają się na wewnętrznej powierzchni łuku jarzmowego. Stąd biegną ukośnie wprzód i ku górze i splatają się z włóknami tylnemi (poziomemi) części głębokiej.

Ogólny rzut oka na budowę m. skroniowego u *M. rhesus* pozwala stwierdzić, że przesunięcie końcowego przyczepu większej części jego włókien z wyrostka skroniowego aż na trzon żuchwy, stwarza o wiele korzystniejsze warunki pracy dla niego. Żuchwę możemy tu sobie wyobrazić jako dźwignię jednoramienną p. rys. 6. Osią jej jest staw żuchwowy, jako ramię oporu traktujemy wypadkową między środkiem ciężkości samej żuchwy, a napięciem umięśnienia układu nadgnykowego, ramieniem siły zaś jest odległość między punktem jej przyłożenia, a więc wyr. skroniowym. a osią dźwigni, czyli stawem żuchwowym. Przesunięcie zatem punktu przyłożenia siły z wyr. skroniowego na trzon żuchwy (z punktu P do punktu T, patrz rys. 6) spowoduje wydłużenie ramienia siły przy niezmienionem ramieniu oporu. Korzyść dla mięśnia skroniowego jest więc oczywista.



Rys. 6. symbolizujący żuchwę jako dźwignię jednoram. MA. T) *tuberculum temporale*, P) *proc. temporalis*, A) *art. mandibul.*

Tak się sprawa przedstawia gdy żuchwa nie pracuje. Natomiast w chwili nagryzania pokarmu długość ramienia oporu jest bardzo zmienna, a to w zależności od miejsca w jakiem się pokarm w danym momencie znajduje; np. na wysokości siekaczy czy też trzonowców.

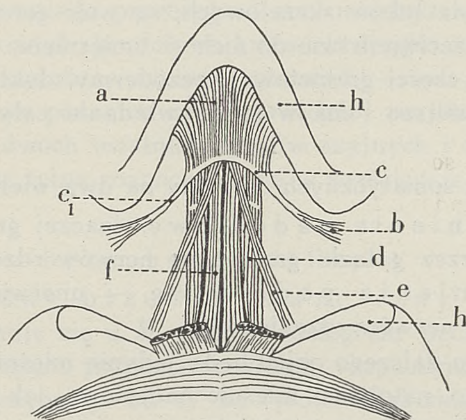
Trudno mi jest obecnie wypowiedzieć się w jakich warunkach doszło do wspomnianej wędrówki przyczepu końcowego m. skroniowego z wyr. skroniowego na trzon żuchwy.

E. *Umięśnienie nadgnykowe.*

W zespole tym na pierwszy plan wysuwa się m. dwubrzuścowy, odznaczający się u makaka charakterystyczną budową. Nim też zajmę bardziej szczegółowo, kosztem obu pozostałych jego towarzyszy tj. m. żuchwowognykowego i m. rylcowognykowego.

M. d w u b r z u ś c o w y (*m. digastricus*) (rys. 7), stosownie do nazwy, składa się z dwu brzuśców, połączonych ze sobą cienkiem, obłem

ścięgnem. Brzusiec tylny rozpoczyna się na kości skroniowej wzdłuż szwu skroniowo-potylicznego, a w pobliżu szwu skroniowo-ciemieniowego. Brzuśce przednie obu mięśni, to jest prawego i lewego, zespalają się w jedną niepodzielną płytkę mięśniową (rys. 7a), rozpościerającą się w rozworze żuchwy (*hiatus mandibulae*), a kończącą się na dolnowewnętrznych krawędziach trzonów żuchwy i na jej — płytce spojeniowej (*lamina symphyseos R. P.*). Ograniczenie tylne opisanej płytki m. dwubrzuścowego, stanowi lekko łukowato wygięty ku przodowi szew ścię-



Rys. 7. Zespół prosty szyi i *m. digastricus.* a) blaszka mięśniowa powstała ze zrostu brzuśców przednich *m. digastr.*, b) brzusiec tylny *m. digastr.*, c) szew ścięgnisty ograniczający blaszkę a od tyłu, c_1) ścięgno pośrodkowe *m. digastr.*, d) *m. sternothyreoideus*, e) *m. omohyoideus*, f) *m. sternohyoideus.*

gnisty (rys. 7c), którego końce zewnętrzne przedłużają się do tyłu i ku górze, jako wspomniane ścięgna, łączące brzuśce tylne z przedniemi. M. dwubrzuścowy, obok działania w charakterze silnego opuszczacza żuchwy (czynność ta jest jego zasadniczem zadaniem u wszystkich ssaków), u makaka, dzięki swoistemu zachowaniu się brzuśców przednich, tworzy t. zw. przeponę żuchwy, która u większości ssaków jest dziełem innego mięśnia, a mianowicie — m. żuchwowognykowego (*m. mylohyoideus*).

Wobec faktu wdarcia się m. dwubrzuścowego w zasięg działania m. żuchwowognykowego, musiało to się odbić na jego budowie, i rzeczywiście m. żuchwowognykowy u makaka jest tylko cieniutką blaszką mięśniową, która jest całkowicie pokryta przez brzusiec przedni m. dwubrzuścowego.

M. rylcowognykowy (*m. stylohyoideus*) jest dość słabo wyrażony i odznacza się tem, że nie pozostaje w żadnej łączności z m. dwubrzuścowym (u wielu ssaków tworzy on rozwór, przez który przechodzi ścięgno pośrodkowe m. dwubrzuścowego).

Umięśnienie somatyczne.

Wszystkie poprzednio omówione mięśnie, za wyjątkiem m. skórnego piersiowobrzusznego, który jest pochodzenia somatycznego, powstały z umięśnienia łuków skrzelowych, są więc genetycznie mięśniami trzewnemi. W przeciwieństwie do nich — umięśnienie t. zw. somatyczne, wywodzące się z części grzbietowej mezodermy, dokładniej z somitów, jest o wiele liczniejsze i ma w swem władaniu cały kościec (wyjątek stanowi głowa).

Ogół mięśni somatycznych dzielimy na dwa wielkie zespoły:

1) Umięśnienie nadosiowe, inaczej grzbietowe — unerwione przez gałązki grzbietowe nerwów rdzeniowych,
2) umięśnienie podosiowe — unerwione przez gałązki brzuszne nerwów rdzeniowych.

Przedmiotem dalszego opisu będą jedynie mięśnie, należące do zespołu podosiowego, natomiast mięśnie nadosiowe, jak to już było wspomniane we wstępie, zostaną pominięte.

Umięśnienie podosiowe tułowia.

a) Mięśnie klatki piersiowej właściwe.

Do tego zespołu zaliczamy mięśnie następujące: 1) mm. międzyżebrowe, 2) m. poprzeczny klatki piersiowej, 3) m. zębaty grzbietowy.

Z uwagi na typ oddechania płucny, u ssaków mięśnie właściwe klatki piersiowej zostały jakgdyby przydzielone do obsługi narządu oddechowego. Czynność ich polega tutaj na naprzemiennem rozszerzaniu objętości klatki piersiowej (mm. wdechowe) i zwężaniu jej (mm. wydechowe). Monotonja ich jednakowego działania u wszystkich ssaków, znajduje również odpowiednik w jednakowej prawie budowie tych mięśni, a specjalnie dotyczy to mm. międzyżebrowych i dlatego rezygnuję z ich opisu. Dla celów anatomo-porównawczych wspomnę krótko o dwóch pozostałych mięśniach omawianego zespołu.

M. poprzeczny klatki piersiowej (*m. transversus thoracis*) rozpoczyna się na wewnętrznych krawędziach mostka (za wy-

jątkiem rękojeści), a kończy się krótkiemi pasmami na chrząstkach żebrowych od II—VII.

M. zębaty grzbietowy (*m. serratus dorsalis*) występuje u makaka w postaci dwóch cienkich blaszek mięśniowych, przedniej wdechowej i tylnej wydechowej. Wolnem od jego końcowych przyczepów jest tylko I i VII żebro. Żebro VII stanowi pas neutralny między częścią przednią m. zębatego (część wdechowa), a częścią tylną (część wydechowa). Część wdechowa kończy się na żebrach od II—VI włącznie, część wydechowa od VII do XII-ego. Kierunek włókien pierwszej odpowiada przebiegowi mm. międzyżebrowych zewnętrznych — od przodu wtył i ku dołowi, kierunek drugiej jest zgodny z przebiegiem mm. międzyżebrowych wewnętrznych — od przodu wtył i ku górze. Rozścięgnowy początek części przedniej znajduje się na wyrostkach kolczystych dwóch ostatnich kręgów szyjnych i trzech pierwszych piersiowych. Część tylna rozpoczyna się w rozścięgnie lędźwiowogrzbietowem.

b) Mięśnie brzucha właściwe.

1) M. skośny brzucha zewnętrzny (*m. obliquus abdominis ext.*) cechuje się u *M. rhesus* rozległym początkiem na klatce piersiowej. Jego zębato rozpostarte włókna rozpoczynają się na wszystkich żebrach, poczynając od IV ku tyłowi. Zakończenie m. skośnego zewn. wygląda następująco: przedniodolna krawędź grzebienia biodrowego, dolna krawędź kości biodrowej, mniejwięcej wzdłuż jej przedniej połowy, poczem następuje zerwanie łączności z kością biodrową (przez powstałą w ten sposób szczelinę, między dolną krawędzią kości biodrowej a rozścięgnem m. skośnego zewn., wysuwa się z jamy brzusznej *m. iliopsoas*, oraz, bardziej przyśrodkowo od niego leżące, naczynia i nerwy, które zdążają do dołu udowego). Ponowny przyczep na miednicy uzyskuje rozścięgno m. skośnego zewn. za pośrednictwem kości łonowej, dokładnie, na jej krawędzi przedniej i wreszcie przechodzi dalej w linję białą. Włókna m. skośnego zewn. mają przebieg ukośny od przodu wdół i ku tyłowi.

2) M. skośny brzucha wewnętrzny (*m. obliquus abdominis int.*) rozpoczyna się włóknami mięsnemi na odcinku lędźwiowym rozścięgna lędźwiowogrzbietowego, na dolnej krawędzi kości biodrowej (aż do miejsca przebicia się m. biodrowolędźwiowego) i następnie już tylko rozścięgnowo na kości łonowej. Kończy się na tylnogórnej części łuku żebrowego (w miejscu nieokrytem m. prostym brzucha). Przed dojściem jednak do żeber, nawiązuje ścisłą łączność z tylną krawędzią m. zębatego grzbietowego — z jego częścią wydechową. Przyczep na

łuku żebrowym ulega przerwaniu na wysokości bocznej krawędzi m. prostego brzucha. Tutaj mięsień przechodzi w rozścięgno, które tak samo jak rozścięgno m. skośnego zewn., układa się po zewnętrznej stronie m. prostego brzucha i kończy się wzdłuż linji białej. Bardzo cienka blaszka rozścięgnowa o rozproszonych włóknach oddziela się od rozścięgna m. skośnego wewn. i przechodzi na powierzchnię grzbietową m. prostego brzucha. Kierunek włókien m. skośnego wewn. jest przeciwny przebiegowi włókien m. skośnego zewn. — układają się one od tyłu ukośnie wdół i ku przodowi.

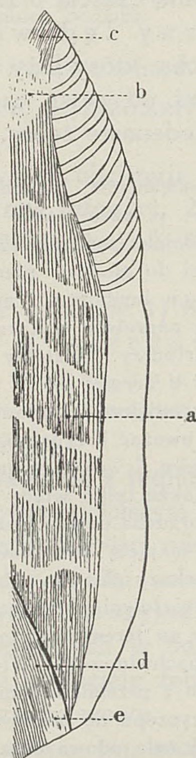
3) M. poprzeczny brzucha (*m. transversus abdominis*), o przebiegu włókien prostopadłym do głównej osi ciała, rozpoczyna się na wewnętrznej stronie łuku żebrowego, w rozścięgnie lędźwiowogrzbietowem, oraz na miednicy w tych samych miejscach co m. skośny brzucha wewnętrzny. Kończy się wzdłuż linji białej. W miejscu przejścia włókien mięśniowych w rozścięgno końcowe, zaznacza się w części pośrodkowej mięśnia, podobnie jak u Hominidae, t. zw. — *linea semilunaris Spigelli*. Rozścięgno jego w przednim, większym odcinku, leży po wewnętrznej stronie m. prostego, następnie w odległości około 5 cm. od krawędzi przedniej kości łonowej ulega przebiciu przez m. prosty brzucha, dzięki czemu tylny odcinek rozścięgna wywędrowuje na stronę zewnętrzną m. prostego brzucha.

4) M. prosty brzucha (*m. rectus abdominis*) (rys. 8) odznacza się dużą długością, rozciąga się bowiem od kości łonowej aż do chrząstki I żebra, przyczem włókna mięśniowe kończą się już na wysokości III żebra, zaś do I żebra dochodzi on jedynie w postaci rozścięgna. Liczba wstawek ścięgnistych (*inscriptiones tendineae*) w m. prostym u makaka waha się między 5 a 6.

Pochwa m. prostego jest zbudowana w ten sposób, że można w niej wyróżnić dwa odcinki: przedni większy i tylny mniejszy. Granicę między niemi stanowi — linja półkolista Douglasa (*linea semicircularis Douglasi*). W odcinku przednim, listek zewnętrzny pochwy jest utworzony przez rozścięgna mm. skośnych brzucha zewn. i wewn. Listek wewn. pochwy jest reprezentowany przez rozścięgno m. poprzecznego brzucha, oraz b. cienką blaszkę, o rozproszonych włóknach, pochodzącą od rozścięgna m. skośnego wewn. W odcinku tylnym pochwy zachodzi tego rodzaju zmiana, że i dotychczasowy listek wewn. pochwy wskutek przebicia przez m. prosty, przechodzi również do listka zewn. jako jego warstwa najgłębsza.

Z uwagi na różne zachowanie się ścian pochwy m. prostego wprzedzie i wtyle od linji Douglasa, można w nim wyróżnić, mimo ciągłości anatomicznej, dwie jednostki bjomechaniczne. Część przednia mięśnia, położona przed linją Douglasa, jest otoczona mało ustępliwą pochwą rozścięgnową i dlatego może się ona kurczyć mniej intensywnie. Natomiast część tylna (wtyle od linji Douglasa), jako pozbawiona rozścięgnowej okrywy, kurczy się wydatniej, stąd też i praca jej jest wydatniejsza.

5) M. żebrowo-poprzeczny (*m. transversus costarum*) jako pochodna układu prostego, jest jeszcze ściśle z nim związany. Rozpoczyna się na zewn. krawędzi rozścięgna m. prostego brzucha, na wysokości dwóch pierwszych przestrzeni międzyżebrowych, a kończy się na pierwszym żebrze (p. rys. 8).



Rys. 8. a) *m. rectus abdom.*, b) rozścięgno końcowe m. prostego, c) *m. transversus costarum*, d) *m. pyramidalis*, e) rozścięgno m. stożkowatego.

6) M. stożkowaty (*m. pyramidalis*) (rys. 8) jest to mały o nieznanem pochodzeniu i znaczeniu mięsień, który stale występuje u makaka. Leży razem z m. prostym brzucha w jego pochwie i zaczyna się podobnie jak on na kości łonowej, a kończy się w linji białej na przestrzeni 4 do 5 cm. od spojenia łonowego. Odpowiednio do nazwy, typowe zakończenie *m. pyramidalis* ma kształt stożkowaty. Jako odmiana trafia się, że pęczek włókien przykrawędziowych zewn. oddziela się w górnej części mięśnia i kończy się samodzielnie nieco powyżej, we wstawce ścięgnistej m. prostego brzucha.

Poza Naczelnemi m. stożkowaty posiadają zawsze *Insectivora* oraz *Marsupialia* i *Monotremata*. Częstość jego występowania ocenia H. Vallois (18) u *Hominidae* na 82—100%. E. Loth podaje dla człowieka białego 81%, Nakano dla Chińczyków 100%. Znaczny rozwój tego mięśnia u człowieka ma w-ug H. Vallois pozostawać w związku ze zwiększoną dolną częścią brzucha!?

7) M. czworoboczny lędźwi (*m. quadratus lumborum*) jest to jedyny z mięśni brzucha, który leży w okolicy podkręgosłupowej. Rozciąga się on na przestrzeni, od wewn. części guza biodrowego i stawu krzyżowobiodrowego aż po jedenaste żebro.

Znaczenie czynnościowe umięśnienia brzucha, poza jego biernym udziałem w podtrzymywaniu ciężaru trzew, w czem także są zainteresowane mm. grzbietu, ujawnia się również w ruchach odcinka lędźwiowego kręgosłupa. I tak np. przy zginaniu kręgosłupa wdół, przychodzi do głosu w pierwszym rzędzie m. prosty brzucha (współdziałają z nim m. quadratum lumborum i m. psoas minor). Należy przyznać, że m. prosty brzucha znajduje się naprawdę w korzystniejszych warunkach do wykonania tej czynności, niż jego partnerzy. Rozległy jego zasięg (od początku klatki piersiowej do kości łonowej), zaś z drugiej strony znaczna odległość od kręgosłupa, w sumie prowadzą do wydatnego zwiększenia ramion siły dźwigni dwuramiennej, za jaką w danym przypadku można uważać kręgosłup (oś dźwigni leży w odcinku lędźwiowym). Mm. skośne brzucha zewn. i wewn. mogą być również synergistami w zginaniu kręgosłupa ku dołowi, jednakże tylko wtedy gdy działają obustronnie.

Jako ważną czynność mm. brzucha należy jeszcze podkreślić ich udział w utworzeniu t. zw. tłoczni brzusznej, mającej jak wiadomo wielostronne zastosowanie. Z uwagi na kierunek włókien, pierwszy głos ma tutaj m. poprzeczny brzucha.

Na marginesie rozdziału umięśnienia brzucha, chcę jeszcze zwrócić uwagę na przyczepy mm. szerokich brzucha na terenie miednicy, a łączy się to, jak wiadomo, z ukształtowaniem — więzadła pachwinowego. Więzadło pachwinowe u *Hominidae*, jest tworem powstałym w związku z przemieszczeniem z kończyny tylnej do wnętrza jamy brzusznej początkowego przyczepu m. biodrowolędźwiowego, obok którego wychodzą z jamy brzusznej tętnica i żyła udowa oraz n. udowy.

U człowieka więzadło pachwinowe przedstawia sobą sznur ścięgnisty, napięty jak cięciwa łuku między kolcem biodrowym przednim górnym a guzkiem łonowym. Zasadniczym zrębem dla niego jest tylna część rościęgna m. skośnego brzucha zewn. a pozatem zawiera ono włókna własne, oraz pochodzące z powięzi: poprzecznej, powierzchownej brzucha, szerokiej uda i biodrowej.

Zbyt ryzykownem przedsięwzięciem byłoby transponowanie tych stosunków na makaka. Już sam kształt krawędzi przedniej (dolnej) kości biodrowej, która tutaj tworzy prawie linję prostą (brak wyniosłego kolca biodrowego przednio-górnego) wskazuje, że sprawa ta przedstawia się u *M. rhesus* odmiennie. Długa kość biodrowa wysunięta stosunkowo daleko ku przodowi umożliwia mm. szerokim brzucha przyczep, nietylko na grzebieniu biodrowym, ale również i dalej, — na dolnej krawędzi kości biodrowej, mniejwięcej do połowy jej długości. Tutaj następuje przerwa, gdyż między tylną krawędź mm. szerokich a kość biodrową wciska się, dążący do jamy brzucha, m. biodrowolędźwiowy, a nieco niżej i przyśrodkowo od niego tętnica i żyła udowa. Dzięki temu powstaje szeroka szpara, objęta od przodu łukowato rozścięgna-

mi mm. szerokich brzucha, przez którą, jak przez otwartą bramę, wylewają się z jamy brzusznej wspomniane poprzednio twory. Ponowne nawiązanie łączności z miednicą przez mm. szerokie brzucha następuje za pośrednictwem kości łonowej, gdzie przyczepiają się one wzdłuż jej krawędzi przedniej. Z powyższego jasno wynika, że ze względu na swoiste ukształtowanie miednicy i związaną z tem możność bezpośrednich na niej przyczepów mm. szerokich brzucha, traci rację bytu u makaka twór tego rodzaju, jakim jest więzadło pachwinowe u Hominidae, służące, obok guza biodrowego, za przyczep dla mm. szerokich brzucha.

c) Umięśnienie bocznobrzuszne szyi.

Stosownie do położenia, wyróżniamy w mięśniach tej grupy dwa zespoły, boczny i prosty szyi.

Zespół boczny szyi (rys. 9) obejmuje sobą trzy mięśnie: 1) m. pochyły dolny (*m. scalenus inferior*), 2) m. pochyły środkowy (*m. scalenus medius*), 3) m. pochyły górny (*m. scalenus superior*).

Do zespołu prostego szyi należą: 1) m. mostkowotarczowy (*m. sternothyreoidus*), 2) m. tarczowognykowy (*m. thyreohyoideus*), 3) m. mostkowognykowy (*m. sternohyoideus*), 4) m. łopatkowognykowy (*m. omohyoideus*), 5) m. bródkowognykowy (*m. geniohyoideus*).

Zespół boczny szyi składa się z jednostek, które, jak wiadomo, wywodzą się od mięśni, będących w ścisłym związku z żebrami szyjnemi. Zachowanym śladem tej przynależności mięśni pochyłych do żeber szyjnych, są obecnie ich przyczepy na dolnych blaszkach wyr. poprzecznych kręgów szyjnych (szczątkowe żebra szyjne).

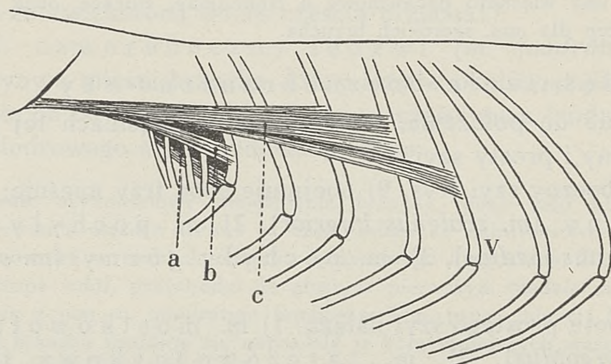
Homologami mięśni pochyłych w odcinku piersiowym tułowia są mm. międzyżebrowe zewn. i unosiciele żeber, zaś w odcinku brzusznym odpowiada im m. skośny brzucha wewn.

1) M. pochyły dolny (*m. scalenus inf.*) (rys. 9a) jest najkrótszym w zespole bocznym szyi. Rozpoczyna się on na dolnej blaszce wyr. poprzecznego VI kręgu szyjnego (która, być może, zawdzięcza temu faktowi, rzucający się w oczy przerost, w odróżnieniu od pozostałych wyr. poprzecznych kręgów szyjnych), a kończy się na I żebrze w miejscu przejścia jego w chrząstkę.

Od pozostałych, wyżej leżących mięśni pochyłych, m. pochyły dolny jest oddzielony przebiegającemi nad nim, korzonkami brzusznemi nerwów szyjnych, które zmierzają do splotu barkowego.

2) M. pochyły środkowy (*m. scalenus medius*) (rys. 9b) jest nieco dłuższy od poprzedniego, bo rozpoczyna się na wyrostkach poprzecznych IV i V kręgów szyjnych, a kończy się na I żebrze, nieco wyżej od m. pochyłego dolnego.

3) M. pochyły górny (*m. scalenus superior*) (rys. 9c) charakteryzuje się rozległym przyczepem na klatce piersiowej. Zaczyna się na wyr. poprzecznych trzech pierwszych kręgów szyjnych, a kończy się, schodkowato urywającemi się włóknami, na żebrcah II (b. słabe pasmo), III, IV i V.



Rys. 9. a) *m. scalenus inf.*, b) *m. scalenus medius*, c) *m. scalenus super.*

Nawiązując do stosunków panujących u ssaków, (nie w antropoanatomji) można uważać m. pochyły górny za t. zw. m. pochyły nadżebrowy (*m. scalenus supracostalis*) ze względu na to, że ma on zwyczaj wędrować ponad żebrami w kierunku doogonowym.

Czynnościowo mm. pochyłe nie odbiegają od reguły obowiązującej je u innych ssaków. A więc należy tu zanotować: przy jednostronnym ich skurczu powodują przechylenie szyi wbok (pośrednio i głowy), przy obustronnem, pochylenie szyi wdół, przy ustalonej szyi, działają jako pomocnicze mm. wdechowe. W ostatnim przypadku na szczególne podkreślenie zasługuje działalność m. pochyłego górnego, który ze względu na swą silną budowę i duży zasięg na klatce piersiowej może pracować wydatnie.

Zespół prosty szyi pochodzeniowo należy do tego samego układu co i m. prosty brzucha. Swe rozczłonkowanie w obrębie szyi, na szereg samodzielnych jednostek, zawdzięcza on nawiązaniu łączności z kością gnykową i z krtanią. Najbardziej wysuniętym do przodu mięśniem z zespołu prostego jest m. bródkowognykowy, i właśnie z uwagi na jego genetyczną przynależność będzie on opisany tutaj, a nie w zespole nadgnykowym.

1) M. mostkowognykowy (*m. sternohyoideus*) zaczyna się na wewnętrznej stronie mostka na wysokości drugiej chrząstki żebrowej, a kończy się na trzonie kości gnykowej, p. rys. 7f.

2) M. łopatkowognykowy (*m. omohyoideus*) (rys. 7e) jest jednostką wyosobnioną bezpośrednio z m. mostkowognykowego. Ciągnie on w postaci cienkiej, w całym przebiegu jednakowo szerokiej, taśmy od przedniej krawędzi łopatki do trzonu kości gnykowej.

3) M. mostkowotarczowy (*m. sternothyreoidus*) (rys. 7d) przyczepia się na mostku podobnie jak m. mostkowognykowy, tylko nieco bocznie od niego. Kończy się na chrząstce tarczowatej krtani. Jest trochę słabszy i leży bliżej tchawicy, niż m. mostkowognykowy.

4) M. tarczowognykowy (*m. thyreohyoideus*) jest jakgdyby przedłużeniem poprzedniego. Zaczyna się na chrząstce tarczowatej krtani, tuż przed zakończeniem m. mostkowotarczowego, a kończy się na kości gnykowej.

5) M. bródkowognykowy (*m. geniohyoideus*) wciska się niejako w obręb mięśni nadgnykowych i jest przez nie okryty. Rozciąga się on od trzonu kości gnykowej do wewn. powierzchni blaszki spojeniowej żuchwy. Brzusiec mięśnia lewego daje się z trudnością oddzielić od prawego.

Czynność poszczególnych mięśni zespołu prostego szyi łatwo odczytać na podstawie analizy ich przyczepów. W sumie stanowią one układ przeciwniczy w stosunku do zespołu nadgnykowego, do którego czynnościowo i topograficznie należy także m. bródkowognykowy. Podkreślić należy ważny udział zespołu prostego szyi w ustalaniu krtani w czasie wydawania głosu — różna wysokość głosu zależnie od cofnięcia jej ku tyłowi.

Umięśnienie kończyny przedniej.

Ogół mięśni kończyny przedniej, z uwagi na ich pochodzenie, daje się podzielić na dwa nierówne zespoły.

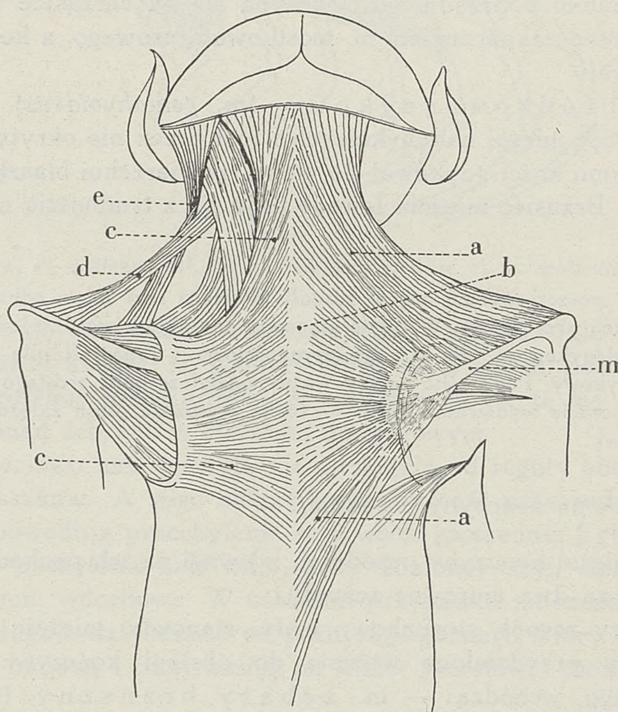
Pierwszy zespół, stosunkowo mały, stanowią mięśnie tułowiowe, które zostały przydzielone wtórnie do obsługi kończyny przedniej. W skład jego wchodzą: — m. zębaty brzuszny (*m. serratus ventralis*), — m. równoległoboczny (*m. rhomboideus*), — m. podobojczykowy (*m. subclavius*), — oraz cały układ czworoboczny. Jak wiadomo, zasięg tego zespołu nie wykracza poza granicę obręczy barkowej. Mięśnie do niego należące, łączą obręcz barkową z tułowiem względnie z głową.

Do drugiego zespołu, o wiele większego, należą wszystkie pozostałe mięśnie kończyny przedniej, które są ujmowane pod wspólną nazwą jako — mięśnie właściwe kończyny przedniej albo autochtoniczne (J. Versluys L. 16). W przeciwieństwie do zespołu pierwszego, obręcz barkowa dla mięśni kończyny przedniej właściwych

jest miejscem przyczepów początkowych, skąd udają się one do „części wolnych" kończyny. Wprawdzie mogą one rozpoczynać się na tułowiu (np. m. najszerszy grzbietu), lecz mamy tutaj do czynienia z przemieszczeniem wtórnem.

Zespół I. — Mięśnie wtórne kończyny przedniej.

Opis poszczególnych mięśni tego zespołu rozpoczniemy od głównego przedstawiciela układu czworobocznego, od którego cały układ wziął swą nazwę, t. j. od m. czworobocznego.



Rys. 10. a) *m. trapezius,* b) *speculum rhomboides,* c) *m. rhomboideus,* d) *m. omocervicalis,* e) *m. sternocleidomastoideus,* m) *spina scapulae.*

1) M. c z w o r o b o c z n y (*m. trapezius*) (rys. 10a) u *M. rhesus* rozpoczyna się na linji karkowej górnej, następnie wzdłuż całego szwu karkowego i na więzadle nadkolcowem kręgów piersiowych od I do X. Pasmo rozpoczynające się na linji karkowej górnej posiada początek około 1,5 cm. szer. Włókna tej okolicy są najdłuższe i zarazem stanowią krawędź boczną całego mięśnia. Przechodząc stopniowo na szew karkowy, włókna, w miarę posuwania się ku tyłowi, stają się coraz krót-

sze i przybierają kierunek coraz bardziej się zbliżający do prostopadłego w stosunku do głównej osi ciała. Na początku odcinka piersiowego następuje przełom: włókna wydłużają się stopniowo ku tyłowi i układają się pod kątem ostrym do głównej osi ciała. Ze względu na przebieg włókien mięśniowych, oraz na ich końcowe przyczepy, można cały mięsień podzielić na dwie części: część przednią większą i część tylną mniejszą. Granicę umowną między obu częściami stanowią włókna mięśniowe o kierunku prostopadłym, a więc najkrótsze, leżące na wysokości pierwszych kręgów piersiowych.

Część przednia kończy się wzdłuż całego grzebienia łopatki, przechodzi następnie na wyr. barkowy oraz na obojczyk, gdzie przyczepia się na jego końcu barkowym — czasami nie przekracza nawet torebki stawu obojczykowobarkowego. Część tylna końcowym swym przyczepem zajmuje tylko ¼ górną grzebienia łopatki. Pozatem należy zaznaczyć, że o ile część przednia jest cała jednolitym płatem mięśniowym (za wyjątkiem „lusterka ścięgnistego", oraz niewielkiego odcinka przejściowego, graniczącego z częścią tylną, którego włókna przechodzą w krótkie rozścięgno końcowe), o tyle część tylna cała kończy się rozścięgnowo. Na wysokości 2 — 3 pierwszych kręgów piersiowych i ostatniego szyjnego, znajduje się, w graniczących z sobą obu mięśniach czworobocznych, owalnego kształtu l u s t e r k o ś c i ę g n i s t e (*speculum rhomboides*)— twór o nieznanem znaczeniu, występujący także u *Hominidae.* Według S. R ó ż y c k i e g o (L. 15) lusterko ścięgniste występuje i u szympansa, ale tylko po stronie wewn. m. czworobocznego, podobnie jak to stwierdził Kohlbrugge u Hylobates syndactylus.

Godnym zastanowienia faktem u makaka jest znaczne zwężenie przyczepu obojczykowego m. czworobocznego, który w porównaniu ze stosunkami u *Hominidae* lub u szympansa (S. R ó ż y c k i), gdzie zajmuje on około $^1/_3$ bocznej części obojczyka, tutaj zaledwie osiąga koniec mostkowy obojczyka, a w krańcowych przypadkach zachodzi jedynie na torebkę stawu obojczykowobarkowego.

Rozwiązania tej sprawy należy prawdopodobnie szukać w sposobie używania kończyn przez makaka. Jest rzeczą wiadomą, że czuje się on równie dobrze na drzewie jak i na ziemi, innemi słowy, kończyny jego obok rozwiniętych dobrze własności chwytnych, muszą często pracować jako kończyny typu podporowonośnego. Jeśli się weźmie pod uwagę, że staw obojczykowobarkowy posiada nikły stopień ruchomości (zatem obojczyk jest jakgdyby przedłużeniem wyr .barkowego), to szeroki przyczep m. czworobocznego na obojczyku np. u *Hominidae* stwarza dogodniejsze warunki (dłuższe ramię siły) do unoszenia panewki łopatki ku górze, przez co zwiększa się zakres ruchów ramienia. Z drugiej strony przy typie kończyny nośnej np. u *Canidae*, łopatka jest o wiele mniej ruchoma, gdyż stanowi ona oparcie dla obciążonych kończyn, stąd też i rola m. czworobocznego sprowadza się jedynie do ustalenia łopatki w stosunku do tułowia, zaś sam mięsień jest stosunkowo słaby (część

przednia zaczyna się w połowie szyi i sięga do III kręgu piersiowego, część tylna od III do IX piersiowego).

W oświetleniu powyższych przykładów zwężenie przyczepu obojczykowego w m. czworobocznym u *M. rhesus*, wydaje się być właśnie następstwem wspomnianego dwoistego charakteru czynnościowego jego kończyn. Przytem, należy podkreślić już teraz, że morfologiczne zaakcentowanie ze strony układu mięśniowego faktu, iż kończyny przednie makaka są używane jako kończyny nośne, jest bardzo nieznaczne. Niemniej jednak odpowiednie zmiany przystosowawcze w tym kierunku znajdziemy jeszcze nieraz.

2) M. mostkowoobojczykowosutkowy (*m. sternocleidomastoideus*). Ze względu na przyczepy i różny kierunek włókien, można w nim rozróżnić u makaka trzy części: — część mostkowosutkową, — część obojczykowosutkową, — część obojczykowopotyliczną. Wszystkie one leżą we wspólnej pochewce powięziowej i zespalają się z sobą za pośrednictwem tkanki łącznej.

Najbardziej przednio i powierzchownie leży część mostkowosutkowa. Zaczyna się ona płaskiem, krótkiem ścięgnem, na krawędzi przedniej rękojeści mostka (przyczem między prawym i lewym przyczepem początkowym znajduje się wolna przestrzeń około 2 mm. szeroka), stąd kieruje się ukośnie wgórę i ku przodowi, jako jednostajnej grubości i szerokości pasmo mięśniowe, zwęża się nieco pod koniec i wreszcie kończy się na części sutkowej kości skroniowej.

Część obojczykowosutkowa, słabsza od poprzedniej, ma swój początek na przedniej stronie końca mostkowego obojczyka, zaś kończy się na części sutkowej k. skroniowej, bardziej przyśrodkowo od części mostkowosutkowej. Część obojczykowosutkowa w górnym swym przebiegu jest pokryta przez część mostkowosutkową.

Część obojczykowopotyliczna rozpoczyna się nieco bocznie od części obojczykowosutkowej na końcu mostkowym obojczyka. Następnie przyjmuje ona kierunek dogłowowy i stopniowo ku przodowi płatowato się rozszerza. Jej przyczep końcowy zajmuje całą wolną część linji karkowej górnej, położoną bocznie od przyczepu m. czworobocznego. Krawędź przyśrodkowa części obojczykowopotylicznej graniczy bezpośrednio w górnym swym przebiegu z krawędzią boczną m. czworobocznego, czasami nawet łączy się z nią tuż przed zakończeniem. Krawędź boczna części obojczykowopotylicznej osiąga przyczep końcowy części mostkowosutkowej.

Opisany podział mięśnia mostkowoobojczykowosutkowego na trzy części u makaka jest zjawiskiem stałem. Natomiast u *Hominidae* wyosobniona część obojczykowopotyliczna jest uważana tylko za dość częstą odmianę (P. Eisler L. 6). In-

nego zdania jest E. Loth (L. 10), według którego podział m. mostkowoobojczykowosutkowego na trzy części jest u człowieka stosunkowo najczęstszy — 48%, natomiast podział na dwie głowy obecny był tylko w 15%, a na cztery w 31% przypadków. Obserwowany czasem u szympansa podział głowy obojczykowosutkowej na część powierzchowną, kończącą się na linji karkowej górnej, oraz na część głęboką, kończącą się na części sutkowej, jak to widział S. Różycki, u makaka w zupełności odpowiada części obojczykowopotylicznej i obojczykowosutkowej.

Ponieważ wpływ czynnościowy m. mostkowoobojczykowosutkowego ogranicza się prawie wyłącznie do głowy i klatki piersiowej, natomiast tylko w stopniu nikłym oddziaływa na kończynę przednią, powstrzymam się przeto od bliższej analizy jego charakteru czynnościowego.

3) M. łopatkowokręgowy (*m. omocervicalis*) jest ostatnim z układu czworobocznego. Rozpoczyna się on, będąc zupełnie przykrytym przez m. czworoboczny, na dolnej $^1/_3$ grzebienia łopatki i częściowo na wyr. barkowym. Stąd kieruje się ku przodowi i stopniowo przekształca się z płaskiego w obły brzusiec i kończy się na wyr. poprzecznym kręgu szczytowego. Mięsień ten występuje u większości ssaków, przytem częste są jego wahania w przyczepach. Według S. Różyckiego występuje on stale u szympansa, jednak tym razem nie ma on nic wspólnego z łopatką, gdyż rozpoczyna się na obojczyku w pobliżu jego końca barkowego, a kończy się jak u makaka na wyr. poprzecznym kręgu szczytowego. U człowieka jest on b. rzadką odmianą (około 2% — P. Eisler).

4) M. równoległoboczny (*m. rhomboideus*) (rys. 10c), w odróżnieniu od stosunków u *Athropomorphae* i *Hominidae*, cechuje się u *M. rhesus* obecnością t. zw. — części głowowej (*m. rhomboideus capitis*) obok występującej u wszystkich ssaków — części kręgowej (*m. rhomboideus vertebralis*).

Część głowowa rozpoczyna się szerokiem na 1,5 cm. pasmem na linji karkowej górnej pod m. czworobocznym (czasami wciska się częściowo i pod m. obojczykowopotyliczny), skąd kieruje się ku tyłowi i zmierza do podstawy łopatki. Jej włókna krawędziowe przyśrodkowe przechodzą bez wyraźnej granicy w część kręgową.

Część kręgowa rozpoczyna się wzdłuż całego szwu karkowego, oraz na więzadle nadkolcowem na wysokości pierwszych 5-ciu kręgów piersiowych. Włókna obu części kończą się wzdłuż podstawy łopatki. Jest rzeczą oczywistą, że w części kręgowej posuwając się stopniowo od przodu ku tyłowi, włókna mięśniowe są coraz krótsze.

Czynność m. równoległobocznego (jeśli wyłączyć część głowową, która współdziała z mięśniami szyi w poruszaniu głową) polega na regulowaniu łącznie z m. zębatym brzusznym położenia łopatki. Bliżej

o tej współpracy pomówimy przy opisie m. zębatego brzusznego, do czego właśnie przystępujemy.

5) M. zębaty brzuszny (*m. serratus ventralis*) posiada u *M. rhesus* b. rozległy początek, albowiem obejmuje on wyrostki poprzeczne wszystkich kręgów szyjnych oraz 10 pierwszych żeber. Włókna jego, rozpoczynające się na tak szerokiej „podstawie", przyjmują kierunek wachlarzowato-zbieżny ku górze i kończą się na, o wiele węższej, przestrzeni, a jest nią przyśrodkowa powierzchnia podstawy łopatki i jej kąt przedni.

Część m. zębatego brzusznego, rozpoczynająca się na kręgach szyjnych, odpowiada samodzielnemu dźwigaczowi łopatki (*m. levator scapulae*), który poza człowiekiem występuje tylko u nielicznych form, zaś część piersiowa m. zębatego brzusznego makaka jest odpowiednikiem m. zębatego przedniego u *Hominidae*. Według P. Eislera (L. 6) samodzielny m. levator scapulae u *Primates* posiadają: wszystkie *Anthropomorhae*, niektóre *Simiae* i niektóre *Prosimiae*.

Zespolenie w jeden wspólny płat mięśniowy dźwigacza łopatki z m. zębatym przednim, wydaje się być przedewszystkiem właściwością ssaków o typie kończyny nośnej. U nich bowiem ruchomość łopatki jest ograniczona, a zadanie czynnościowe m. zębatego brzusznego polega na podtrzymywaniu ciężaru przedniej części tułowia, oraz głowy z szyją, które są jakgdyby podwieszone za jego pośrednictwem między kończynami przedniemi. Dzięki znacznej szerokości początkowego przyczepu m. zębatego brzusznego siła wstrząsu, jaka np. w czasie biegu jest prekazywana za pośrednictwem kończyn na tułów, niweczy się w znacznym stopniu, bo rozkłada się na dużą powierzchnię. Nawiązując tedy do stosunków u *M. rhesus*, który jak wiadomo b. często i z wielką swobodą używa swych kończyn przednich jako kończyn nośnych, można przypuścić, że brak u niego samodzielnego dźwigacza łopatki jest jedną z niewielu cech przystosowawczych w tym kierunku. Jeśli chodzi o bezpośrednie ustosunkowanie się czynnościowe m. zębatego brzusznego do łopatki, to wyraża się ono pociąganiem jej wdół. Przeciwstawia się temu m. równoległoboczny przez pociąganie jej ku górze (wspomaga go także m. czworoboczny). Zależnie od przewagi jednego czy drugiego mięśnia ustala się każdorazowo stosowne ułożenie łopatki. Wspomniana gra między obu mięśniami u makaka ma miejsce przedewszystkiem przy różnorodnych ruchach kończyny w czasie wędrówki nadrzewnej.

6) M. podobojczykowy (*m. subclavius*) stanowi wrzecionowaty brzusiec, który rozpoczyna się na chrząstce pierwszego żebra zaś kończy się wachlarzowato na dolnej powierzchni w odcinku pośrodkowym obojczyka. Podobnie zachowuje się on u Hominidae.

Zespół II. — Mięśnie właściwe kończyny przedniej.

a) Mięśnie barku.

1) M. naramienny (*m. deltoidus*) (rys. 11) podobnie jak u *Hominidae* składa się z trzech części: — części obojczykowej

(*pars clavicularis*), — części barkowej (*pars acromialis*) i — części grzebieniowej (*pars spinalis*).

Część obojczykowa cechuje się stosunkowo znaczną wielkością, albowiem jej przyczep początkowy zajmuje prawie całą dolną powierzchnię obojczyka (za wyjątkiem obu jego końców).

Część barkowa orjentuje się raczej w kierunku części grzebieniowej, w stosunku do stawu barkowego układa się bocznie i nieco ku tyłowi. Czasami jej krawędź przednia zachodzi na koniec barkowy obojczyka, zazwyczaj jednak ogranicza ona swój przyczep początkowy do wyr. barkowego.

Część grzebieniowa jest najsłabsza. Stanowi ona cienką blaszkę mięśniową, której włókna przyczepiają się na grzebieniu łopatki, bezpośrednio tylko w dolnym jego odcinku, (na przestrzeni 1,5 cm.) zaś powyżej jedynie za pośrednictwem rozścięgna, przyczem sięga ono aż do końca grzebienia. Miejscem wspólnego zakończenia wszystkich trzech części jest guzowatość naramienna (*tuberositas deltoidea*). Najczęściej poszczególne części zrastają się ze sobą ściśle wzdłuż sąsiadujących krawędzi, a rozróżniamy je wtedy na podstawie początkowych przyczepów i przebiegu włókien.

Część barkowa posiada kierunek włókien odpowiadający mniejwięcej długiej osi kości ramiennej. Pod kątem ostrym w stosunku do jej krawędzi przedniej przebiegają włókna części obojczykowej. W podobny sposób splatają się z krawędzią tylną części barkowej włókna części grzebieniowej. Przy sposobności należy zaznaczyć, że zazwyczaj na wysokości stawu barkowego (po stronie jego przedniogórnej), między sąsiadującemi ze sobą częściami obojczykową i barkową leży wstawka rozścięgnowa 2 do 8 mm. szer., 1 cm. dług. i za jej pośrednictwem wspomniane części łączą się ze sobą.

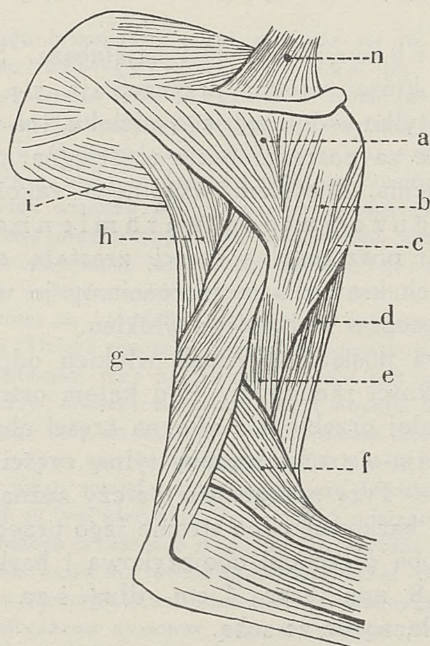
M. naramienny jako całość, ze względu na rozległe przyczepy początkowe, oraz na różny przebieg włókien jego części składowych, posiada bardzo szerokie możliwości czynnościowe. U makaka przy chodzie czworonożnym charakter czynnościowy tego mięśnia jakby się zaciera. Jego wielostronność dynamiczna jest niewykorzystana, albowiem ruchy w podległym mu stawie barkowym ograniczają się na ten czas tylko do zginania i prostowania. Tak też wygląda wtedy jego kompromisowa czynność i mięsień dzieli się na dwie przeciwnicze grupy.

Część obojczykowa współdziała z mięśniami prostującemi staw barkowy, zaś część barkowa łącznie z grzbieniową współpracuje ze zginaczami stawu barkowego.

Przy sposobności należy nadmienić, że m. naramienny u ssaków bezobojczykowych (*aclavicularia*) ustalił swój byt jako silny zginacz stawu barkowego (vide *tuberositas deltoidea* u *Equidae*), przyczem jest on tylko fragmentem tej postaci w jakiej występuje u Naczelnych, inaczej mówiąc odpowiada on części barkowej i części grzebieniowej. Natomiast część obojczykowa, naskutek zaniku obojczyka,

łączy się z m. objoczykowosutkowym i tworzy z nim jeden wspólny mięsień, znany pod nazwą — m. ramiennogłowowego (*m. brachiocephalicus*). W ten sposób pośrednio część obojczykowa działa nadal prostująco na staw barkowy.

Inny, o wiele bogatszy, zakres działania m. naramiennego u *M. rhesus* ujawnia się w chwili, gdy zwierzę chce wykorzystać własności chwytne kończyny, a więc wtedy gdy jest ona nieobciążona. Skurcz części obojczykowej powoduje skręcenie ramienia przyśrodkowo, część grzebieniowa skręca ramię nazewnątrz. Skurcz wspólny owych części przywodzi ramię; część barkowa sama działa odwodząco, wspólnie z częścią grzebieniową pociąga ramię ku tyłowi. Jak już zaznaczyłem poprzednio, część barkowa więcej ciąży ku części grzebieniowej (posługiwanie się chodem czworonożnym)



Rys. 11. abc) *m. deltoideus*, a) *pars spinalis*, b) *p. acromialis*, c) *p. clavicularis*, d) *m. biceps brach.*, e) *m. brachialis*, f) *m. brachioradialis*, g) *caput later.*, h) *caput long. m. tricip. brachii*, i) *m. teres maior*.

i jest przesunięta nieco ku tyłowi, stąd współdziałanie jej z częścią obojczykową (jak ma to miejsce np. u Hominidae), od której oddziela ją wspomniana wstawka rozścięgnowa, jest wykluczone.

Zakres powyższych ruchów w porównaniu z człowiekiem jest oczywiście więcej ograniczony z uwagi na ściślejsze zespolenie u makaka kończyn przednich z tułowiem.

2) M. nadgrzebieniowy (*m. supraspinatus*) wypełnia cały dół przedgrzebieniowy, pozatem część jego przednia w dolnej połowie

wystaje poza obręb przedniej krawędzi łopatki. Robi to wrażenie jakgdyby masa mięśnia nadgrzebieniowego wylewała się z dołu przedgrzebieniowego, nie mogąc się w nim pomieścić. Koniec jego, w postaci krótkiego a silnego ścięgna, umieszcza się na przedniej powierzchni guzka większego kości ramiennej. Czynność jego polega przedewszystkiem na unoszeniu ramienia, przy chodzie czworonożnym jest silnym prostownikiem stawu barkowego.

3) M. podgrzebieniowy (*m. infraspinatus*) podobnie jak poprzedni zajmuje również cały dół zagrzebieniowy, nie wystaje jednak poza jego granice. Jego końcowe grube ścięgno przymocowuje się na powierzchni bocznej guzka większego kości ramiennej. Między ścięgnem końcowem, a bocznotylną powierzchnią guzka większego, leży obszerna kaletka maziowa. Może ona również występować pomiędzy samym mięśniem a boczną powierzchnią grzebienia łopatki w miejscu gdzie on przechodzi w wyr. barkowy. Skurcz m. podgrzebieniowego powoduje silne skręcenie kości ramiennej nazewnątrz. W czasie biegu działa jako prostownik stawu barkowego.

4) M. obły mniejszy (*m. teres minor*) jest stosunkowo duży u makaka. Początek jego zajmuje dolną połowę tylnej krawędzi łopatki. Brzusiec m. obłego mniejszego przylega dość ściśle do tylnej powierzchni m. podgrzebieniowego. Kończy się on na stronie zewnętrznej górnej nasady kości ramiennej tuż poniżej przyczepu m. podgrzebieniowego. Czynność jego wyraża się skręcaniem kości ramiennej nazewnątrz i zginaniem stawu barkowego.

5) M. podłopatkowy (*m. subscapularis*) odznacza się u makaka wybitną wielkością. Wypełnia on nietylko cały dół podłopatkowy, lecz wystaje znacznie poza krawędzie łopatki, a specjalnie po stronie tylnej, gdzie na wysokości szyjki łopatki wysuwa się poza jej tylną krawędź prawie na 1 cm. Dlatego na wysokości szyjki łopatki jest on prawie tak szeroki, jak u jej podstawy. Włókna mięśniowe m. podłopatkowego, splatają się z licznemi, przebiegającemi wzdłuż niego, pasmami ścięgnistemi, których ilość w dolnej części mięśnia przewyższa liczbę włókien mięśniowych. W ten sposób powstaje silna płytka mięśniowo-ścięgnista, która przeciska się pod wyr. kruczym i okrywa torebkę stawu barkowego od strony przyśrodkowej i częściowo tylnej i kończy się na guzku mniejszym kości ramiennej, oraz nieco poniżej i ku tyłowi od niego.

M. podłopatkowy jako całość, skręca silnie kość ramienną przyśrodkowo i wówczas jest antagonistą m. podgrzebieniowego i obłego mniejszego. Natomiast część jego przednia (kończy się na guzku mniejszym) działa prostująco na staw barkowy, zaś część tylna (kończy się poniżej guzka mniejszego) zgina staw barkowy.

6) M. o b ł y w i ę k s z y *(m. teres maior)* (rys. 11), jest również b. silnym mięśniem. Początek jego zajmuje górną część doogonowej krawędzi łopatki, oraz powierzchnię zewnętrzną tylnego kąta łopatki. Kończy się płaskiem ścięgnem, szerokiem na około 1 cm., na grzebieniu guzka mniejszego (poniżej 1 cm. od górnej nasady kości ramiennej).

M. obły większy skręca kość ramienną przyśrodkowo i zgina staw barkowy.

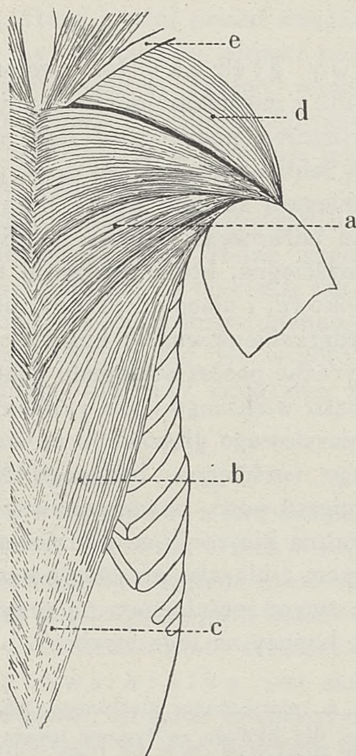
7) M. n a j s z e r s z y g r z b i e t u *(m. latissimus dorsi)* rozpoczyna się w rozścięgnie lędźwiowogrzbietowem na wysokości 2 — 3 pierwszych kręgów lędźwiowych, a następnie na więzadle nadkolcowem na przestrzeni ostatnich 7-miu kręgów piersiowych. Oczywiście, że w odcinku piersiowym początki prawego i lewego mięśnia najszerszego grzbietu spotykają się ze sobą. Rozpoczynające się na tak znacznej przestrzeni, włókna mięśniowe, przyjmują kierunek zbieżny skośnie wdół i ku przodowi. Przednia część mięśnia pokrywa sobą okolicę tylnego kąta łopatki. Dolna przykrawędziowa część m. najszerszego, przed przejściem w ścięgno końcowe, zawija się przyśrodkowo i ku górze, przez co powstaje kieszonkowate wgłębienie otwarte w kierunku grzbietowym, w które wsuwa się dolna część, leżącego tuż powyżej, m. obłego większego. Już w obrębie dołu pachowego m. najszerszy grzbietu przechodzi w ścięgno długie przeszło 2 cm, szerokie 3 — 5 mm, które pokrywa dolną część końcowego ścięgna m. obłego większego i przedzielony od niego kaletką maziową, kończy się na grzebieniu guzka większego.

Przy chodzie czworonożnym m. najszerszy grzbietu jest silnym zginaczem stawu barkowego, przyczem z uwagi na znaczną długość jego włókien, zakres powodowanych przez niego ruchów zginających jest bardzo wydatny. Ma to wielkie znaczenie w czasie biegu. Przy kończynie nieobciążonej (ruchy chwytne), poza cofaniem kości ramiennej ku tyłowi, skręca ją silnie przyśrodkowo (koniec na grzebieniu guzka większego).

8) M. p i e r s i o w y p o w i e r z c h o w n y *(m. pectoralis superficialis)* (rys. 12) u *M. rhesus* daje się podzielić na dwie części: — c z ę ś ć m o s t k o w o ż e b r o w ą i — c z ę ś ć b r z u s z n ą. Podział ten opiera się jedynie na różnych początkach obu części, pozatem nie można ich jednak od siebie odgraniczyć.

C z ę ś ć m o s t k o ż e b r o w a stanowi główną masę mięśnia. Rozpoczyna się ona na powierzchni brzusznej wzdłuż całego mostka, gdzie splata swe włókna w linji pośrodkowej z włóknami mięśnia przeciwległego. Tę partję włókna m. piersiowego powierzchownego, która leży wtyle poza mostkiem i przyczepia się na rozścięgnie m. skośnego brzucha zewnętrznego należy nazwać — c z ę ś c i ą b r z u s z n ą. Najdalej ku

tyłowi wysunięte jej włókna krawędziowe boczne osiągają poziom końca mostkowego X żebra. Punktem zbornym dla szeroko rozprzestrzenionych włókien m. piersiowego powierzchownego jest grzebień guzka większego kości ramiennej, który stanowi dla nich miejsce końcowego przyczepu. Należy podkreślić, że dzięki przyśrodkowemu podwinięciu się okolicy



Rys. 12. a) *m. pectoralis superf.* — część mostkowożebrowa, b) część brzuszna, c) rozścięgno końcowe, d) *m. deltoideus*, e) *clavicula*.

przykrawędziowej bocznej m. piersiowego powierzchownego, powstaje przy końcowym jego przyczepie około 2 cm. głęboka kieszonka, otwarta ku górze i ku przodowi — twór charakterystyczny dla *Hominidae* a opisany także u szympansa (S. Różycki).

Ciekawem zjawiskiem jest brak u makaka części obojczykowej m. piersiowego pow., która według P. Eisler'a ma występować u wszystkich Naczelnych. (Także i E. Loth w „Anthropologie des parties molles" na str. 402 załącza rysunek m. piersiowego pow. makaka z wyraźną częścią obojczykową). Bjomechaniczne znaczenie owego braku jest dość trudne do wytłumaczenia, gdyż właśnie silnie rozwinięty

m. piersiowy pow. jest właściwością ssaków o typie kończyn chwytnych. Można przypuścić, że brak części obojczykowej u *M. rhesus* pozostaje w związku z częściowem przystosowaniem jego kończyn do używania ich w charakterze kończyn nośnych, co w warunkach przyżyciowych ma bardzo często miejsce.

Z drugiej strony należy wspomnieć, że u tak wyspecjalizowanego biegacza, jakim niewątpliwie jest koń, mimo braku obojczyka, część obojczykowa m. piersiowego powierzchownego zachowała się (jej początek przemieścił się na rękojeść mostka).

9) M. piersiowy głęboki (*m. pectoralis profundus*) jest bardzo mały w porównaniu z mięśniem poprzednim i jest całkowicie przez niego pokryty. Jego przyczep początkowy leży na bocznej krawędzi mostka i na chrząstkach żebrowych od II-go do V-ego lub VI-ego żebra, skąd włókna jego przebiegają skośnie wgórę i ku przodowi. Na przyśrodkowej stronie stawu barkowego włókna m. piersiowego głębokiego przechodzą w rodzaj rozścięgna, które obejmuje torebkę stawu barkowego od strony przyśrodkowej i nieco od przodu, poczem wciska się pod ścięgno końcowe m. nadgrzebieniowego i kończy się na torebce stawu barkowego. Pozatem wyraźne pasma ścięgniste zbaczają do guza łopatki (tuber scapulae) i do guzka większego kości ramiennej. Część dolna rozścięgna końcowego m. piersiowego głębokiego nawiązuje łączność z krawędzią górną podobnego rozścięgna, będącego zakończeniem blaszki bocznej kieszonki m. piersiowego powierzchownego. (Trzeba bowiem zaznaczyć, że blaszka boczna kieszonki m. piersiowego powierzchownego, poza wspólnym przyczepem z blaszką przyśrodkową na grzebieniu guzka większego, sięga jeszcze swym rozścięgnem na przyśrodkową stronę stawu barkowego, gdzie się kończy na jego torebce).

Podobne zakończenie m. piersiowego głębokiego jak u makaka obserwował S. Różycki u szympansa, dla którego za typowy uważa on przyczep na torebce stawu barkowego i na guzku większym.

W porównaniu z ssakami niższemi, u których m. piersiowy głęboki jest zazwyczaj b. dobrze wykształcony i wielkością swą przewyższa znacznie m. piersiowy powierzchowny, z grupą Naczelnych rzecz ma się wprost przeciwnie, tylko że jeszcze różnice wielkościowe między opisywanemi mięśniami są wydatniej zaakcentowane. Słaby rozwój m. piersiowego głębokiego u wszystkich Naczelnych, w połączeniu z jego niezdecydowanym przyczepem końcowym, (makak, szympans) tworzą zeń jednostkę bardzo mało znaczącą pod względem czynnościowym (przy nieobciążonej kończynie cofa lekko bark i przywodzi, przy ustalonej kończynie może działać jako pomocniczy mięsień wdechowy).

10) M. kruczoramienny *(m. coracobrachialis)* dzieli się u makaka na dwie głowy: — głowę długą i — głowę krótką. Podział ten według Kohlbrugge'go występuje prawie zawsze u małp

niższych, a u *Hominidae* trafia się jako odmiana. Głowa długa rozpoczyna się razem z głową krótką m. dwugłowego ramienia na wyr. kruczym łopatki, następnie jako wrzecionowaty brzusiec biegnie wzdłuż przyśrodkowej strony kości ramiennej i kończy się na niej w połowie jej długości. Głowa krótka jest o wiele słabsza. Zaczyna się, jak poprzednia, na wyr. kruczym łopatki, skąd w postaci cienkiej blaszki mięśniowej przechodzi ku tyłowi i wdół ponad ścięgnem końcowem m. podłopatkowego. Kończy się tuż poniżej główki kości ramiennej, a nieco wyżej nad ścięgnem końcowem m. obłego większego. Między obiema głowami biegnie pień nerwu mięśniowoskórnego. Całkowity podział m. kruczoramiennego na dwie głowy, podobnie jak u makaka, zanotował S. Różycki u szympansa jako odmianę.

Wytłumaczenie tego zjawiska byłoby możliwe tylko na podstawie badań anatomoporównawczych, gdyż żadne względy natury bjomechanicznej nie zdają się przemawiać za potrzebą takiego podziału.

Znaczenie czynnościowe m. kruczoramiennego ze względu na jego wielkość jest nieznaczne. Wyraża się ono współdziałaniem z mięśniami zginającemi staw barkowy, lub przy kończynie nieobciążonej, lekkiem jej przywodzeniem.

b) *Mięśnie ramienia.*

1) M. dwugłowy ramienia *(m. biceps brachii)* stosownie do nazwy posiada dwie głowy. Pierwsza z nich t. zw. — głowa długa rozpoczyna się na guzie łopatki, długiem, nieco spłaszczonem ścięgnem, które się ślizga w rowku międzyguzkowym kości ramiennej i tuż poniżej jej główki przechodzi we wrzecionowaty brzusiec. Druga część m. dwugłowego ramienia — głowa krótka jest słabsza od poprzedniej i leży bardziej przyśrodkowo i do tyłu. Rozpoczyna się ona razem z głową długą m. kruczoramiennego na wyr. kruczym łopatki, poczem biegnie przyśrodkowo od głowy długiej m. kruczoramiennego, i dość ściśle się z nią zespala wzdłuż całego jej przebiegu. Połączenie zupełne obu głów m. dwugłowego w jeden wspólny brzusiec, może ulegać wahaniom w granicach dolnej połowy kości ramiennej. Zazwyczaj dochodzi ono do skutku na wysokości $^1/_3$ dolnej kości ramiennej. W ten sposób powstały pojedyńczy brzusiec m. dwugłowego ramienia, przechodzi od przodu ponad stawem łokciowym i kończy się mocnem grubem ścięgnem, które się przeciska między m. nawrotnym obłym a m. odwracaczem podramienia, do guzowatości kości promieniowej. Od przyśrodkowego brzegu mięśnia, w miejscu przejścia jego w ścięgno końcowe, odłącza się pasmo włókniste t. zw. *lacertus fibrosus,* które wpromieniowuje w przyśrodkową ścianę powięzi podramienia.

Ze względu na swoją wielkość, oraz zasięg, m. dwugłowy jest jednym z najważniejszych mięśni w kończynie przedniej. Pod jego bezpośrednim wpływem znajdują się trzy stawy: barkowy, łokciowy i promieniowołokciowy górny. Zatem skurcz m. dwugłowego ramienia, jeśli kończyna jest nieobciążona (zwisa swobodnie), może wywołać ruchy we wszystkich trzech wspomnianych stawach jednocześnie, czyli unosi ramię do przodu w stawie barkowym, zbliża podramię do ramienia w stawie łokciowym i skręca podramię na zewnątrz w stawie promieniowołokciowym górnym.

Ta jego wielostronność czynnościowa może być wykorzystana najlepiej tam, gdzie podległe mu stawy odznaczają się największym stopniem ruchomości, a więc w typie kończyny chwytnej.

Jest rzeczą zrozumiałą, że zakres możliwości ruchowych m. dwugłowego podlega znacznemu ograniczeniu w kończynie n o ś n e j t y p u n i e u s t a l o n e g o (*Canidae, Felidae*...) a najbardziej w t y p i e u s t a l o n y m (*Equidae, Bovidae*), gdzie przy jednokierunkowych ruchach w stawie barkowym i łokciowym, brak jest zupełnie ruchomości między obiema kośćmi podramienia, która choć nieznaczna, istnieje jeszcze w typie nieustalonym.

2) M. r a m i e n n y (*m. brachialis*) zaczyna się początkowo słabym brzuścem, tuż pod główką kości ramiennej, na tylnej stronie trzonu obok głowy przyśrodkowej m. trójgłowego ramienia. Stąd kieruje się stopniowo wbok, wdół i do przodu. Od strony przednioprzyśrodkowej i przedniobocznej trzonu, poniżej guzowatości naramiennej dołącza się do m. ramiennego nowy pęczek włókien i splata się z nim w jeden brzusiec. Na wysokości stawu łokciowego m. ramienny okrywa bezpośrednio zprzodu jego torebkę, poczem kończy się na kości łokciowej tuż u podstawy wyr. wieńcowego (*proc. coronoideus*).

Ciekawem zjawiskiem u makaka, w porównaniu z człowiekiem, jest obecność w m. ramiennym pęczka włókien mięśniowych, które się rozpoczynają pod główką na tylnej stronie trzonu kości ramiennej, poczem owijają się spiralnie od tyłu wbok i ku przodowi wzdłuż trzonu i przechodzą wdole na jego powierzchnię przednią. Śladem przebiegu opisywanego pęczka na kości ramiennej, jest dość płytka wprawdzie, niemniej jednak wyraźna, spiralnie przebiegająca rynienka. Mamy tu niewątpliwie do czynienia z tworem, który jest bardzo dobrze wykształcony u niższych ssaków, jako t. zw. r y n i e n k a m. r a m i e n n e g o (*sulcus m. brachialis*).

Stan rzeczy z jakim się spotykamy u makaka, u którego tylko część włókien m. ramiennego przebiega wzdłuż wspomnianej rynienki, zaś reszta lokuje się na przedniej stronie kości ramiennej, podobnie jak u człowieka, stanowi jakgdyby pomost między stosunkami panującemi u *Hominidae* a ssakami niższemi, albowiem m. ramienny makaka łączy w sobie cechy występujące u jednych i u drugich. Część

jego leżąca w rynience posiada przebieg właściwy ssakom niższym, część krótsza, leżąca naprzedzie, układa się w sposób typowy dla *Hominidae*.

Czynnościowo m. ramienny jest wyłącznie zginaczem szybkościowym stawu łokciowego, którato czynność jest wspomagana przez działanie m. dwugłowego ramienia.

3) M. trójgłowy ramienia (*m. triceps brachii*) (rys. 11) odznacza się u makaka bardzo silnym rozwojem. Odnosi się to przedewszystkiem do — głowy długiej, która wielkością swą przewyższa dwie pozostałe, t. j. — głowę boczną i — głowę przyśrodkową. (Wyrazem znacznego rozwoju głowy długiej, jest grzebieniaste zgrubienie w miejscu jej przyczepu początkowego wzdłuż $^2/_3$ dolnych tylnej krawędzi łopatki). Głowa boczna grubsza i dłuższa od przyśrodkowej, zaczyna się tuż pod główką na stronie tylnobocznej kości ramiennej. Głowa przyśrodkowa rozpoczyna się prawie wzdłuż całego trzonu kości ramiennej po jego stronie przyśrodkowej, a następnie już od połowy trzonu wdół przybywają jej włókna, rozpoczynające się po stronie tylnobocznej.

Jeśli chodzi o przyczep końcowy wspomnianych głów to wygląda to następująco: głowa długa łączy się z głową boczną już w górnej połowie ramienia i odtąd biegną razem. Na wysokości dolnej nasady kości ramiennej przechodzą one w szerokie ścięgno, które obejmuje staw łokciowy kapturowato ztyłu i zboku i kończy się na tylnej powierzchni wyr. łokciowego. Głowa boczna, która jak wiadomo, zajmuje w odcinku dolnym całą tylną powierzchnię kości ramiennej, kończy się nieco przednio od wspólnego ścięgna obu głów poprzednich na wyr. łokciowym.

Znaczenie czynnościowe m. trójgłowego sprowadza się, podobnie jak u innych ssaków, głównie do zginania stawu barkowego, (ze względu obecność głowy długiej) oraz prostowania stawu łokciowego (przyczep na wyrostku łokciowym).

Pozatem należy podkreślić, że znaczna szerokość głowy długiej u makaka przyczynia się do ograniczenia ruchów obrotowych w stawie barkowym. Podobnie ukształtowana głowa długa jak u M. rhesus, jest właściwością ssaków o typie kończyny nośnej. Dlatego jestem skłonny uważać szeroką głowę długą m. trójgłowego ramienia u makaka, za jedną z cech przystosowawczych w kierunku używalności kończyn jako kończyn typu „nośnego".

4) M. łokciowy *(m. anconeus)* występuje jako słabe pasmo mięśniowe, które ciągnie się od nadkłykcia bocznego kości ramiennej, do górnej nasady kości łokciowej, gdzie się kończy zboku poniżej wyr. łokciowego. Dość często jego krawędź górna nawiązuje, mniej lub więcej,

ścisłą łączność z kończącą się obok na wyr. łokciowym głową przyśrodkową m. trójgłowego ramienia.

5) M. nadbloczkowy przyśrodkowy (*m. epitrochleoanconeus*) jest również mały jak poprzedni i ma podobny przebieg. Rozpoczyna się on na nadkłykciu przyśrodkowym kości ramiennej i kieruje się ku tyłowi, aby się zakończyć na przyśrodkowej stronie wyr. łokciowego. Według Kohlbrugge'go mięsień ten występuje u wszystkich niższych Naczelnych. Obecność jego w trzech przypadkach na sześć zanotował S. Różycki u szympansa. U *Hominidae* występuje w ¼ ogółu kończyn (*Le Double*).

6) Napinacz powięzi podramienia *(m. tensor fasciae antebrachii)* przedstawia sobą płaski, blaszkowaty brzusiec, który układa się po tylnoprzyśrodkowej stronie m. trójgłowego ramienia. Początek tego mięśnia znajduje się na dolnej krawędzi m. najszerszego grzbietu, tuż przed jego przejściem w ścięgno końcowe, przyczem włókna napinacza powięzi zachowują kierunek mniejwięcej prostopadły w stosunku do włókien m. najszerszego grzbietu, w miejscu gdzie się z nim łączą. Nieco powyżej stawu łokciowego opisywany mięsień przechodzi w szerokie ścięgno, którego pasmo pośrodkowe zmierza do wyr. łokciowego i kończy się na jego tylnoprzyśrodkowej powierzchni, zaś pasma poboczne przedłużają się w powięź podramienia.

Ze względu na częściowy przyczep napinacza powięzi na wyr. łokciowym, poza czynnością odpowiadającą jego nazwie, działa on prostująco na staw łokciowy. Pozatem, przy ustalonym stawie łokciowym, może on wpływać korygująco na kierunek końcowego ścięgna m. najszerszego grzbietu.

Odpowiednik napinacza powięzi podramienia opisany jest u szympansa jako t. zw. *m. latissimocondyloideus* (S. Różycki). Jak wynika z opisu, brak jest u niego przyczepu na wyr. łokciowym, natomiast posiada on przyczep na nadkłykciu przyśrodkowym kości ramiennej. Stąd prawdopodobnie pochodzi jego nazwa.

c) *Mięśnie podramienia.*

Grupa grzbietowa — prostowniki.

1) M. ramiennopromieniowy *(m. brachioradialis)* jest najbardziej przednio położonym mięśniem podramienia. Przedstawia on sobą silny, długi, prawie zupełnie pozbawiony części ścięgnowych, płaski brzusiec, który w okolicy górnej podramienia leży przedniobocznie, zaś stopniowo ku dołowi przechodzi na stronę przednioprzyśrodkową. Jego szeroki przyczep początkowy leży na grzebieniu nadkłykcia bocznego kości ramiennej, tuż powyżej początku prostownika nadgarstka prom.

dług. i sięga ku górze prawie do połowy długości kości ramiennej. Kończy się krótkiem ścięgnem na wyr. rylcowatym kości promieniowej.

Czynnościowo m. ramiennopromieniowy jest jakgdyby uzupełnieniem m. dwugłowego ramienia — podobnie jak m. dwugłowy zgina staw łokciowy i podobnie jak on powoduje skręcenie podramienia wzdłuż osi długiej nazewnątrz (przyczep na wyr. rylcowatym kości promieniowej). Pomimo jednakowych efektów jest różnica w sposobie pracy tych dwu mięśni. W czynności zginania stawu łokciowego m. ramiennopromieniowy znajduje się w o wiele korzystniejszych warunkach niż m. dwugłowy, gdyż przy jednakowem ramieniu oporu posiada on znacznie dłuższe ramię siły (w dźwigni jednoramiennej, za jaką można uważać podramię, długość ramienia siły m. dwugłowego sięga od punktu oparcia dźwigni, t. j. od stawu łokciowego, do guzowatości kości promieniowej, zaś długość ramienia siły m. ramiennopromieniowego sięga od stawu łokciowego aż do wyr. rylcowatego kości promieniowej). M. dwugłowy krótkość swego ramienia siły musi kompensować znacznym wysiłkiem, ale zato efekt w postaci ruchu zginającego staw łokciowy jest odpowiednio szybszy. Dlatego w warunkach przyżyciowych, tam gdzie chodzi o ruchy silne i szybkie (bieg, skok), tam działa w pierwszym rzędzie m. dwugłowy ramienia i w tym charakterze ustalił on swój byt u większości ssaków.

Rzecz ma się odmiennie z m. ramiennopromieniowym. Dzięki znacznej długości ramienia siły, może on stosunkowo niewielkim wysiłkiem spowodować zgięcie stawu łokciowego, ale ruch ten jest powolniejszy niż w przypadku zadziałania m. dwugłowego. Działanie m. ramiennopromieniowego przychodzi do głosu wówczas, gdy nie potrzebny jest, ani duży wysiłek, ani szybkość. Jest on więc oszczędnem źródłem siły przy wszelkich ruchach chwytnych!

Jeśli chodzi o udział m. ramiennopromieniowego w wywoływaniu ruchów supinacyjnych, to twierdzę, że jest on o wiele większy od „całkiem małego" — (H. Braus L. 4), gdyż właściwie kwestja występowania lub braku tego mięśnia, wiąże się ściśle ze stopniem wzajemnej ruchomości kk. podramienia. I tak u form ssaków o typie kończyny nośnej ustalonym (wzajemna ruchomość kk. podramienia zniesiona zupełnie) np. u *Equidae*, m. ramiennopromieniowy nie występuje wcale. W typie kończyny nośnej nieustalonym (np. *Carnivora*), w którym nieznaczna ruchomość kk. podramienia istnieje, m. ramiennopromieniowy jest b. wrażliwy na stopień tej ruchomości. Dlatego u *Canidae*, u których ruchomość kk. podramienia w porównaniu ze stosunkami np. u *Felidae* (ruchy ksobne) jest mniejsza, opisany mięsień bardzo często zupełnie nie występuje, a jeśli jest, to bardzo słaby. Natomiast u *Felidae*, u których ruchomość ta jest znaczniejsza, m. ramiennopromieniowy jest b. dobrze rozwinięty i występuje stale. Oczywiście, że u form o kończynie chwytnej np. u *Primates* (największą ruchomość kk. podramienia!) mięsień ten jest najsilniej wyrażony.

Wobec powyższych przykładów, powiedzenie H. Braus'a o m. ramiennopromieniowym: *„Der alte Name Supinator longus passt auf den Muskel am wenigsten"* należałoby podać w formie twierdzącej, właśnie z uwagi na ścisłą łączność między istnieniem tego mięśnia, a występowaniem ruchów supinacyjnych (tam gdzie niema ruchów supinacyjnych, tam też i niema m. ramiennopromieniowego).

2) Prostownik nadgarstka promieniowy długi (*m. extensor carpi radialis longus*) posiada krótki brzusiec, który już

w górnej połowie podramienia przechodzi w ścięgno. Rozpoczyna się on na grzebieniu nadkłykcia bocznego k. ramiennej, poniżej m. ramiennopromieniowego. Na wysokości podramienia przebiega początkowo po jego stronie przedniej, a następnie po stronie przyśrodkowej. Zachowuje więc on podobny kierunek jak m. ramiennopromieniowy, przez który jest pokryty. Kończy się na bliższej nasadzie kości śródręcza II po jej stronie grzebietowej. Ze względu na nisko położony jego przyczep początkowy na k. ramiennej, jest on b. słabym zginaczem stawu łokciowego, natomiast wydatnie działa przy prostowaniu stawu nadgarstkowego i w ruchu supinującym rękę.

3) P r o s t o w n i k n a d g a r s t k a p r o m i e n i o w y k r ó t k i *(m. extensor carpi radialis brevis)* jest nieco silniejszy od mięśnia poprzedniego. Rozpoczyna się on na k. ramiennej, tuż poniżej prostownika nadgarstka prom. dług., zaś kończy się na kości śródręcza III. Poza samodzielnemi przyczepami, oba prostowniki promieniowe tworzą jakgdyby jedną całość, gdyż wzdłuż całego przebiegu ściśle do siebie przylegają (prostownik nadg. prom. krót. leży bocznie w stosunku do długiego), otoczone wspólną powięzią i na pierwszy rzut oka wyglądają jak jeden. Oczywiście że i czynnościowo prostownik nadg. prom. krót. odpowiada w zupełności prostownikowi długiemu.

4) P r o s t o w n i k p a l c o w y w s p ó l n y (*m. extensor digitalis communis*) posiada brzusiec słabszy, niż prostownik nadg. prom. krót., ale zato nieco dłuższy. Początek jego leży na nadkłykciu bocznym k. ramiennej. Ścięgno końcowe dzieli się poniżej stawu nadgarstkowego na cztery pasma, które kończą się w rozścięgnach grzbietowych palców od II do V. W czynności prostowania palców wspomagają go dwa niżej opisane mięśnie.

5) P r o s t o w n i k p a l c a IV i V w ł a ś c i w y (*m. extensor digiti IV et V proprius*) przebiega wzdłuż bocznej krawędzi prostownika palców wspólnego jako cieniutki brzusiec, który w połowie podramienia przechodzi w ścięgno. Poniżej nadgarstka dzieli się on na dwie odnogi, które się udają do rozścięgien grzbietowych palców IV i V. Początek jego leży na kłykciu bocznym k. ramiennej, tuż poniżej prostownika łokciowego wspólnego.

6) P r o s t o w n i k p a l c a II i III w ł a ś c i w y (*m. extensor digiti II et III proprius*) również b. słaby, rozpoczyna się na $^1/_3$ środkowej kości łokciowej po jej stronie przedniobocznej. Na wysokości nadgarstka przechodzi w ścięgno, które zkolei rozgałęzia się na dwa, idące do rozścięgien grzbietowych palców II i III.

7) P r o s t o w n i k n a d g a r s t k a ł o k c i o w y *(m. extensor carpi ulnaris)* jest ostatnim z prostowników rozpoczynających się na

k. ramiennej. Jego przyczep początkowy znajduje się po stronie tylnobocznej kłykcia zewnętrznego k. ramiennej. Brzusiec jego przechodzi poniżej połowy podramienia w ścięgno, które biegnie po bocznej stronie nadgarstka i kończy się na powierzchni dolnobocznej kości śródręcza V. Wobec takiego przebiegu i zakończenia, prostownik nadgarstka łokciowy u makaka, bynajmniej nie działa prostująco na staw nadgarstkowy, a czynność jego wyraża się tutaj odwodzeniem ręki w stawie podramiennonadgarstkowym wbok i lekkiem zgięciem wdół.

8) Odwracacz podramienia *(m. supinator)* jest silnym mięśniem, który rozpoczyna się na kłykciu bocznym k. ramiennej, a kończy się szerokim przyczepem wzdłuż górnej połowy kości promieniowej po jej stronie przednioprzyśrodkowej. Czynność jego wyraża się skręcaniem zewnętrznem kości promieniowej w stosunku do kości łokciowej, przez co z położenia, w którem krzyżowała kość łokciową od przodu, układa się do niej równolegle po stronie zewnętrznej.

9) Odwodziciel kciuka długi *(m. abductor pollicis longus)* jest szerokim mocnym mięśniem, który się zaczyna na całej prawie błonie międzykostnej podramienia, oraz wzdłuż trzonu kości promieniowej. W pobliżu dolnej nasady k. promieniowej przechodzi w ścięgno, które zmierza w kierunku palca I i kończy się na powierzchni dolnoprzyśrodkowej bliższej nasady kości śródręcza I. Nawiasem można dodać, że mięsień ten cechuje wielki konserwatyzm — występuje on dobrze wyrażony nawet u takich form ssaków, które w swym rozwoju rodowym utraciły dawno nietylko palec pierwszy, ale i nawet kość śródręcza pierwszą (*Equidae*).

10) Prostownik kciuka długi *(m. extensor pollicis longus)* ciągnie się wzdłuż bocznej krawędzi odwodziciela kciuka długiego. Jego cienki brzusiec rozpoczyna się na bocznej powierzchni k. łokciowej w pobliżu górnej nasady, gdzie wsuwa się pod kończący się obok m. łokciowy, oraz na błonie międzykostnej. W połowie podramienia przechodzi w ścięgno, które biegnie ukośnie przez powierzchnię grzbietową nadgarstka do rozścięgna grzbietowego palca I.

Grupa brzuszna podramienia — zginacze.

1) Nawrotny obły *(m. pronator teres)* zaczyna się na nadkłykciu przyśrodkowym k. ramiennej najwyżej ze wszystkich zginaczy podramienia. Jako silny krótki brzusiec (silniejszy niż odwracacz) kończy się on na k. promieniowej w jej górnej połowie, przyśrodkowo od odwracacza. Nawrotny obły i odwracacz podramienia są mięśniami przeciwniczemi, jeśli chodzi o ruchy pronacyjne i supinacyjne, natomiast mo-

gą współpracować w najzupełniejszej zgodzie jako zginacze stawu łokciowego.

2) Zginacz nadgarstka promieniowy *(m. flexor carpi radialis)* rozpoczyna się na kłykciu przyśrodkowym k. ramiennej, poniżej przyczepu nawrotnego obłego. Jego dość silny brzusiec przechodzi w połowie podramienia w ścięgno, które się kończy na dłoniowej stronie bliższej nasady kości śródręcza II. Czynność zginacza nadgarstka prom. polega na zginaniu ręki w kierunku dłoniowym przy jednoczesnem lekkiem jej przywodzeniu.

3) M. dłoniowy długi *(m. palmaris longus)* posiada początek na kłykciu przyśrodkowym k. ramiennej nieco ku tyłowi od zginacza nadg. prom. następnie przechodzi we wrzecionowaty płaski brzusiec, który poniżej 1/3 górnej podramienia zamienia się w ścięgno. Biegnie ono powierzchownie tuż pod powięzią podramienia i przez rynienkę nadgarstkową przechodzi na dłoniową stronę, gdzie wpromieniowuje swe włókna w rozścięgno dłoniowe (aponeurosis palmaris). Czynnościowe znaczenie m. dłoniowego długiego objawia się zginaniem ręki w kierunku dłoniowym oraz napinaniem rozścięgna dłoniowego.

Rozścięgno dłoniowe makaka przypomina swą budową stosunki u *Hominidae*. Jest to rodzaj płyty ścięgnistej, kształtem zbliżonym do trójkąta, którego podstawa leży na wysokości stawów śródręcznopalcowych, zaś wierzchołek na poziomie nadgarstka przechodzi w ścięgno m. dłoniowego długiego. Okrywa ono sobą mięśnie oraz naczynia i nerwy dłoni, za wyjątkiem kłębu palca I i V. Rozścięgno dłoniowe zatem pełni funkcję ochronną nad leżącemi pod niem częściami miękkiemi dłoni, które są narażone na ucisk, niezależnie od tego czy ręka jest używana jako narząd chwytny, czy też podporowy (przy chodzie czworonożnym). Pozatem stanowi ono sprężystą podstawę dla wyściółki łącznotkankowej dłoni.

4) Zginacz palcowy powierzchowny *(m. flexor digitalis sublimis)* zachowuje się u makaka dość swoiście. U *Hominidae* lub u szympansa (S. Różycki) składa się on z trzech głów, — promieniowej, — łokciowej i — ramiennej. Według Kohlbrugge'go małpy niższe cechują się brakiem głowy promieniowej, natomiast u makaka zginacz palcowy pow. wbrew poglądowi Kohlbrugge'go rozpoczyna się jedynie na k. ramiennej, dokładniej, na jej kłykciu przyśrodkowym poniżej m. dłoniowego długiego. Jego dość słaby brzusiec posiada dążność do podzielenia się na cztery brzuśce wtórne, po jednym dla każdego ze ścięgien końcowych, udających się do drugich członów palców od II do V. Dzieje się to w ten sposób, że każde ze czterech ścięgien końcowych, połączonych ze sobą tylko otaczającą je powięzią, wychodzi samodzielnie ze wspólnego brzuśca. Brzusiec zginacza palców pow. przechodzi

w ścięgna końcowe nieco powyżej dolnego końca podramienia, a więc jest stosunkowo długi. Każde z opisywanych ścięgien, przed przyczepem na bliższym końcu drugiego członu palcowego, ulega przebiciu przez odpowiednie ścięgno zginacza palców głębokiego. Czynność zginacza palców pow. polega na zginaniu drugich członów palców a pośrednio i ręki.

5) Zginacz palcowy głęboki *(m. flexor digitalis profundus)* w przeciwieństwie do pojedyńczego zginacza pow. składa się z trzech główy (zupełnie odwrotnie niż u *Hominidae*): — głowy ramiennej, — głowy promieniowej i — głowy łokciowej. Najsłabsza z nich — głowa ramienna rozpoczyna się razem ze zginaczem pow. na kłykciu przyśrodkowym k. ramiennej, poczem w połowie podramienia łączy się z głową promieniową. Głowa promieniowa jest najsilniejsza. Rozpoczyna się ona na tylnej stronie k. promieniowej na $\frac{3}{4}$ górnych jej częściach, oraz na błonie międzykostnej podramienia. Głowa łokciowa, również silna, rozpoczyna się na tylnoprzyśrodkowej powierzchni trzonu k. łokciowej na jej $\frac{2}{3}$ górnych. Włókna przykrawędziowe boczne głowy łokciowej zachodzą aż na tylną stronę wyr. łokciowego. Powyżej stawu nadgarstkowego obie głowy, promieniowa i łokciowa, łączą się ze sobą (głowa ramienna połączyła się z promieniową już w połowie podramienia!) i zaraz przechodzą w szerokie grube ścięgno, które po wyjściu z przewodu nadgarstkowego *(canalis carpalis)* oddaje w połowie śródręcza odgałęzienie dla palca I, poczem dzieli się na cztery ścięgna wtórne dla palców od II do V. Po przebiciu ścięgien idących od zginacza palcowego pow., kończą się one na członach pierwszych wspomnianych palców. Pewne podobieństwo w ukształtowaniu zginacza palc. głęb. w porównaniu z makakiem, występuje u szympansa. Brak tu wprawdzie głowy ramiennej (S. Różycki), ale pozatem dzieli się na część promieniową i łokciową, których przyczepy w przybliżeniu odpowiadają głowie promieniowej i łokciowej makaka.

W nawiasie dodam, że istnieje wielkie podobieństwo w budowie zarówno zginacza palcowego pow. jak i głębokiego, między Mięsożernemi a makakiem.

6) Zginacz nadgarstka łokciowy *(m. flexor carpi ulnaris)* podobnie jak u *Hominidae* posiada dwie głowy. Pierwsza z nich — głowa ramienna rozpoczyna się na tylnej stronie kłykcia przyśrodkowego k. ramiennej. Druga — głowa łokciowa ma swój początek na wewnętrznej stronie wyr. łokciowego. Obie głowy zespalają się tuż poniżej stawu łokciowego w jeden płaski brzusiec, którego włókna mięśniowe dochodzą aż do końcowego przyczepu na kości grochowatej. Czynność zginacza nadg. łokc. polega na zginaniu ręki wdół, wraz z jednoczesnem jej odwodzeniem wbok.

7) Nawrotny czworoboczny *(m. pronator quadratus)* zajmuje około $^1/_4$ — $^1/_3$ dolnej kości podramienia. Biegnie ukośnie wdół (prawie poprzecznie) od tylnej krawędzi kości łokciowej do tylnoprzyśrodkowej powierzchni kości promieniowej. Kierunek jego włókien jest prostopadły do osi długiej podramienia, wzdłuż której odbywają się ruchy supinacyjne i pronacyjne. (Ze względu na znaczną szerokość nasady górnej k. łokciowej i dolnej k. promieniowej, przebieg wspomnianej osi jest lekko skośny. Biegnie ona od główki k. promieniowej wdół i lekko przyśrodkowo do główki k. łokciowej). Opisany przebieg m. nawrotnego czworobocznego ułatwia mu znacznie jego zadanie czynnościowe (ruchy nawrotne podram.) i jednocześnie zezwala na maksymalne wykorzystanie siły jego skurczu (prostopadły kierunek włókien).

Umięśnienie ręki.

Mięśnie ręki makaka zachowują się podobnie jak u *Hominidae*, dlatego opis ich podam w formie skróconej; szerzej potraktuję te szczegóły, które są swoiste dla *M. rhesus.*

Zespół palca I.

1) Odwodziciel kciuka krótki *(m. abductor pollicis brevis)* rozpoczyna się dość grubym brzuścem na więzadle nadgarstka poprzecznem, poczem przechodzi w krótkie ścięgno kończące się na trzeszczce przyśrodkowej stawu śródręcznopalcowego I.

2) Zginacz kciuka krótki *(m. flexor pollicis brevis)* leży bocznie (po stronie łokciowej) wzdłuż odwodziciela kciuka krótkiego i jest nieco od niego słabszy. Rozpoczyna się bardziej przednio, niż odwodziciel kciuka krótki na więzadle nadgarstka poprzecznem, kończy się jak on, na trzeszczce przyśrodkowej stawu śródręcznopalcowego I.

3) Przeciwstawiacz kciuka *(m. opponens pollicis)* jest silnym krótkim mięśniem. Rozpoczyna się na dłoniowej stronie nadgarstka, tuż nad stawem śródręcznonadgarstkowym I, zaś kończy się na stronie promieniowej kości śródręcza I.

4) Przywodziciel kciuka krótki *(m. adductor pollicis brevis)* posiada dwie głowy, — skośną i — poprzeczną. Głowa skośna rozpoczyna się na dłoniowej stronie nadgarstka na wysokości stawu śródręcznonadgarstkowego II, zaś kończy się na trzeszczce bocznej stawu śródręcznopalcowego I. Głowa poprzeczna sięga swym wachlarzowato rozpostartym początkiem wzdłuż III kości śródręcza. Kończy się razem z głową skośną.

Zespół palca V.

1) Odwodziciel palca V (*m. abductor digiti V*) zaczyna się szerokim brzuścem na kości grochowatej nadgarstka, po jej stronie bocznej. W połowie swej długości przechodzi w ścięgno kończące się na bocznej stronie bliższego końca człona pierwszego palca V.

2) Zginacz palca V (*m. flexor digiti V*) posiada swój początek nieco wyżej od mięśnia poprzecznego, na więzadle nadgarstka poprzecznem. Kończy się krótkim ścięgnem na członie pierwszym palca V obok odwodziciela palca V.

3) Przeciwstawiacz palca V (*m. opponens digiti V*) zachowuje się analogicznie jak przeciwstawiacz palca I. Początek jego leży na więzadle nadgarstka poprzecznem i na k. haczykowatej (*os hamatum*). Kończy się wzdłuż powierzchni łokciowej k. śródręcza V.

4) Przywodziciel palca V (*m. adductor digiti V*) nie ma swego odpowiednika u *Hominidae*. Rozpoczyna się na dłoniowej stronie nadgarstka na wysokości stawu śródręcznonadgarstkowego IV, zaś kończy się na wewnętrznej stronie stawu śródręcznopalcowego palca V. Czynność jego określona jest nazwą tego mięśnia. Pochodzeniowo jest on prawdopodobnie jedynym ocalałym mięśniem z pośród mm. międzykostnych dłoniowych, których u makaka brak.

Łącznie z zespołem palca V opisuje się — m. dłoniowy krótki (*m. palmaris brevis*), który właściwie w żadnym bezpośrednim związku z palcem V nie pozostaje, posiada natomiast pokrewieństwo genetyczne z umięśnieniem jego (Y. Kajawa L. 8). U makaka początek tego mięśnia leży na kości grochowatej, oraz na przyległej do niej części więzadła nadgarstka poprzecznego. Jego krótkie włókna wpromieniowują do skóry poduszeczki nadgarstkowej łokciowej. Jest on więc mięśniem ruchowym dla wspomnianej poduszeczki. Pośród *Primates* tylko u *Hylobatidae* i *Anthropomorphae* brak jest m. dłoniowego krótkiego zupełnie, a jeżeli występuje to tylko w postaci szczątkowej. Towarzyszącym temu faktowi objawem jest zachowana u nich jedynie w formie szczątkowej poduszeczka nadgarstkowa łokciowa (Y. Kajawa).

Mięśnie środkowe ręki.

1) Mm. glistowate (*mm. lumbricales*) występują w liczbie czterech, dobrze wyrażonych pasem mięśniowych. Rozpoczynają się one na ścięgnach zginacza palc. głęb. idących do palców od II do V. Stąd, przechodzą one na promieniową stronę pierwszych członów palcowych od II do V i kończą się w ich rozścięgnach grzbietowych. Czynność mm. glistowatych objawia się zginaniem pierwszych członów palcowych, przy

jednoczesnem prostowaniu dwóch pozostałych. W rezultacie otrzymujemy ruch, wyrażający się nieznacznem pochyleniem palców w kierunku dłoniowym w stawie śródręcznopalcowym.

2) Mm. międzykostne (*mm. interossei*) zachowują się odmiennie u makaka niż u *Hominidae*. Brak tu jest przedewszystkiem mm. międzykostnych dłoniowych (za ich pozostałość można uważać przywodziciela palca V).

Mm. międzykostne grzbietowe występują w liczbie czterech. Każdy z nich rozpada się na dwa brzuśce, które przebiegają wzdłuż poszczególnych kości śródręcza od II do V, po ich stronie dłoniowej. Początki mm. międzykostnych leżą na więzadle nadgarstka dłoniowem, oraz na nasadach bliższych odpowiednich kości śródręcza. Kończą się one częściowo na trzeszczkach śródręcznopalcowych, gdzie następnie przechodzą w da ścięgna (po jednym z każdej strony), które obejmują pętlowato od dołu ku stronie grzbietowej pierwsze człony czterech bocznych palców i kończą się w ich rościęgnach grzbietowych.

Jak wynika z przebiegu mm. międzykostnych, zdolne są one do wykonywania ruchów w stawie śródręcznopalcowym, podobnie jak to czynią mm. glistowate. Ich podwójne brzuśce, biegnące obustronnie do każdego z palców, nie mogą wywołać ruchu rozstawnego palców, który u *Hominidae* jest właśnie dziełem mm. międzykostnych grzbietowych. Ma to swój wyraz w sposobie używania ręki przez makaka. Mianowicie jej własności chwytne przy obejmowaniu gałęzi drzew, mają charakter czepny, do czego zwierzę używa zgiętych hakowato, czterech zwartych palców bocznych. Palec I w ruchach chwytnych małą odgrywa rolę, widocznym znakiem czego, jest znaczne jego skrócenie (koniec palca I leży na wysokości stawu śródręcznopalcowego II).

Umięśnienie kończyny tylnej.

Fakt, że miednica, odpowiednik stosunkowo ruchomej obręczy barkowej, uzyskuje bezpośrednie mocne związanie z kręgosłupem, wyciska swoiste piętno na ukształtowaniu się umięśnienia kończyny tylnej. W odróżnieniu od umięśnienia kończyny przedniej, mięśnie kończyny tylnej stanowią zespół bardziej zwarty topograficznie i więcej jednolity pochodzeniowo. Mało jest w niej mięśni, których przyczepy sięgałyby poza obręb obręczy miedniczej. Niewielki wyjątek stanowią: m. biodrowoudowy, m. lędźwioudowy, m. gruszkowaty i zasłaniacz wewn. Natomiast kończyna przednia pozostaje w łączności mięśniowej prawie z całym tułowiem, oraz z głową (m. równoległoboczny, m. zębaty brzuszny i t. d.).

Ze względu na pochodzenie wszystkie mięśnie kończyny tylnej stanowią odpowiednik t. zw. zespołu autochtonicznego, czyli mięśni kończynowych właściwych kończyny przedniej. Brak jest natomiast zupełnie w kończynie tylnej mięśni, któreby możnaby było podciągnąć pod kategorję t. zw. mięśni kończynowych wtórnych, tak licznie reprezentowanych w kończynie przedniej (cały układ czworoboczny, m. zębaty brzuszny i t. d.).

a) *Mięśnie obręczy miedniczej.*

1) M. l ę d ź w i o w o u d o w y *(m. psoas minor)* łącznie z m. biodrowoudowym zachowują się podobnie, jak m. najszerszy grzbietu w kończynie przedniej, t. zn. że ich przyczepy początkowe uległy wtórnemu przemieszczeniu na tułów.

Mięsień lędźwiowoudowy przedstawia sobą wrzecionowaty brzusiec, który rozpoczyna się na brzusznej powierzchni trzonów trzech pierwszych kręgów lędźwiowych, oraz (niezawsze) na ostatnim t. j. XIII. kręgu piersiowym. Na wysokości V. kręgu lędźwiowego przechodzi on we wstęgowate ścięgno, które w dalszym przebiegu przylega do powierzchni brzusznobocznej m. biodrowoudowego i kończy się na grzebieniu biodrowołonowym miednicy.

M. lędźwiowoudowy u *Hominidae* jest obecny nieco mniej, niż w połowie przypadków (S. R ó ż y c k i). U szympansa brak jego jest rzadki. Sperino zanotował na 7 przypadków brak omawianego mięśnia raz jeden. Czynnościowe znaczenie mięśnia lędźwiowoudowego polega na zginaniu lędźwiowego odcinka kręgosłupa — stąd silny rozwój umięśnienia tej okolicy np. u *Felidae*, u których sprężynowato zgięty kręgosłup wyzwala w chwili skoku wielką siłę napędową. Przy ustalonym kręgosłupie pociąga on miednicę ku przodowi.

2) M. b i o d r o w o l ę d ź w i o w y (*m. iliopsoas*) dzieli się podobnie jak u *Hominidae* na dwie głowy, — g ł o w ę l ę d ź w i o w ą i — g ł o w ę b i o d r o w ą.

Głowa lędźwiowa (*pars lumbalis*) leży bocznie w stosunku do m. lędźwiowoudowego i rozpoczyna się na trzonach i wyr. poprzecznych 4 ostatnich kręgów lędźwiowych.

Głowa biodrowa (*pars iliaca*) rozpoczyna się wachlarzowato rozpostartemi włóknami na wewn. stronie kości biodrowej wzdłuż jej całej długości, a poniżej stawu biodrowokrzyżowego i od grzebienia biodrowołonowego. Mniejwięcej w połowie długości kości, biodrowej obie głowy zespalają się w jeden brzusiec, który kończy się grubem, krótkiem ścięgnem na krętarzu mniejszym kości udowej.

Silny rozwój m. biodrowolędźwiowego u makaka (podział na dwie głowy!) pozostaje prawdopodobnie w związku ze znacznym zakresem ruchów w stawie biodrowym, w których bierze on udział jako zginacz. U czworonogów ruchy te są niewielkie — rozwartość kąta stawu biodrowego przekracza nieznacznie, albo też wcale nie przekracza 90°. Natomiast makak w czasie wędrówek nadrzewnych musi często przyjmować postawę półspjonizowaną, tak, że kąt stawu biodrowego jest bliski granicy 180°.

Przy ustalonej kończynie mięsień biodrowolędźwiowy działa łącznie z m. lędźwiowoudowym zginająco na odcinek lędźwiowy kręgosłupa (pośrednio, przez pociąganie miednicy ku przodowi). Przykładem współpracy obu tych mięśni mogą być ruchy u osobników męskich przy spółkowaniu.

3) M. p o ś l a d k o w y p o w i e r z c h o w n y (*m. glutaeus superficialis*) (rys. 13), który jako m. pośladkowy wielki u Hominidae ma zawdzięczać swój silny rozwój pjonizacji człoweka, u *M. rhesus*, któremu postawa bliska spjonizowanej także nie jest obca, przedstawia jednak sobą cienką blaszkę mięśniową, okrywającą okolicę pośladkową i stawu biodrowego. Ze względu na początkowe przyczepy można w nim wyróżnić dwie części, — c z ę ś ć p r z e d n i ą i — c z ę ś ć t y l n ą.

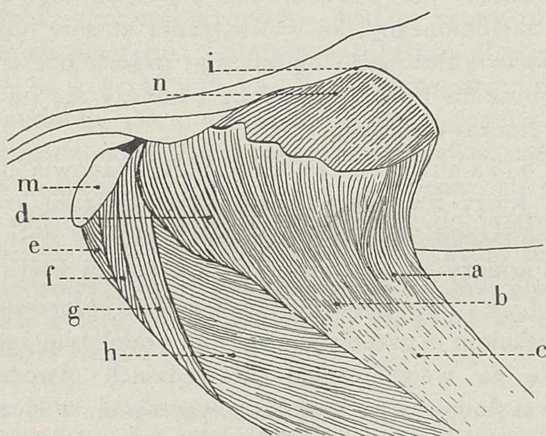
Część przednia, znacznie szersza, rozpoczyna się w powięzi pośladkowej, skąd włókna jej przechodzą na boczną stronę uda i kończą się w powięzi szerokiej na wysokości guzowatości pośladkowej. Krawędź przednia opisywanej części zespala się z krawędzią tylną m napinacza powięzi szerokiej. Część tylna m. pośladkowego pow. jest bezpośredniem przedłużeniem części przedniej, tylko że zyskuje ona kostne przyczepy. Mianowicie początek jej leży na wyr. poprzecznych 3-ech pierwszych kręgów ogonowych, zaś koniec na guzowatości pośladkowej kości udowej.

Prawie prostopadły kierunek włókien tego mięśnia do głównej osi ciała sprawia, że skurcz jego powoduje odwodzenie kończyny (część przednia za pośrednictwem powięzi szerokiej uda!), przy jednoczesnem cofaniu kości udowej ku tyłowi (część tylna kończąca się na guzowatości pośladkowej). Słaby rozwój mięśnia pośladkowego powierzchownego jest właściwością znacznej większości ssaków czworonożnych, dlatego podobny jego stan u makaka może pozostawać w związku z przystosowaniem tego ssaka także i do bytowania naziemnego (chód czworonożny).

4) M. p o ś l a d k o w y p o ś r e d n i (*m. glutaeus medius*) (rys. 13) podobnie jak u większości ssaków jest nieporównanie większy od innych mięśni pośladkowych. Jego masywny brzusiec układa się całkowicie przednio w stosunku do stawu biodrowego. Przyczep początkowy

tego mięśnia, wypełnia sobą zupełnie przednią część łyżkowato wgłębionej powierzchni zewn. kośic biodrowej, oraz zachodzi na bocznogrzbietową stronę okolicy krzyżowej, gdzie się przyczepia swą częścią górną na przedłużeniu rozścięgna lędźwiowego. Punktem zbornym dla wszystkich włókien m. pośladkowego pośredniego jest górnotylna powierzchnia krętarza większego kości udowej, na którym się on kończy.

Ze względu na jego położenie, łatwo się domyśleć, że jest on silnym prostownikiem stawu biodrowego, a zastosowanie tego ruchu ma b. ważne znaczenie zarówno przy chodzie czworonożnym jak i przy półspjonizowanych postawach w czasie przebywania na drzewie.



Rys. 13. a) *m. tensor fasciae latae*, bd) *m. glutaeus superf.*, c) *fascia lata*, e) *m. praesemimembranosus*, f) *m. semimebr.*, g) *m. semitendinosus*, h) *m. biceps femoris*, i) *tuber coxae*, n) *m. glutaeus medius*, m) *tuber ischii.*

5) M. p o ś l a d k o w y g ł ę b o k i (*m. glutaeus profundus*) jest mały i całkowicie pokryty przez m. pośladkowy pośredni. Rozpoczyna się na bocznej powierzchni trzonu kości biodrowej, oraz na kolcu kulszowym, poczem włókna jego ciągną wbok i zbiegają się w krótkiem ścięgnie, które kończy się na powierzchni przedniej krętarza większego. Mięsień ten, podobnie jak jego odpowiednik w antropoanatomji m. glutaeus minimus, ma bogaty zakres ruchów, a które wyrażają się odwodzeniem kości udowej, jej skręcaniem przyśrodkowem, oraz lekkiem zginaniem stawu biodrowego.

6) M. g r u s z k o w a t y (*m. piriformis*) jest partnerem m. poprzedniego w odwodzeniu kości udowej. Początek jego znajduje się na

bocznej krawędzi tylnego odcinka kości krzyżowej i I. kręgu ogonowym, zaś kończy się na szczycie krętarza większego.

7) Napinacz powięzi szerokiej (*m. tensor fasciae latae*) (rys. 13) genetycznie spokrewniony z mięśniem pośladkowym pośrednim, jest u makaka stosunkowo silny. Rozpoczyna się na dolnej krawędzi kości biodrowej w jej przedniej połowie. Na wysokości $^1/_3$ górnej kości udowej przechodzi w powięź szeroką. Jak już było wspomniane, tylna jego krawędź nawiązuje ścisłą łączność z przednią krawędzią m. pośladkowego pow.

8) Zasłaniacz wewnętrzny (*m. obturator internus*) zachowuje się podobnie jak u *Hominidae*. Początek jego leży na krawędziach otworu zasłonionego i na wewnętrznej stronie błony zasłonowej. W okolicy wcięcia kulszowego mniejszego przechodzi w ścięgno, które tędy właśnie opuszcza jamę miedniczną i kończy się na przyśrodkowej powierzchni krętacza większego.

9) Mm. bliźniacze (*mm. gemelli*) stanowią u makaka jeden krótki mięsień, który rozpoczyna się wzdłuż bocznej krawędzi wcięcia kulszowego mniejszego, obejmuje rynienkowato od dołu ścięgno zasłaniacza wewn. i kończy się tuż pod nim na krętarzu większym.

10) Zasłaniacz zewnętrzny (*m. obturator externus*) jest dość silnym mięśniem o przebiegu zupełnie podobnym jak u *Hominidae*. Rozpoczyna się na wewnętrznych krawędziach otworu zasłonionego, oraz ną błonie zasłonowej po stronie zewnętrznej, kończy się krótkiem, szerokiem ścięgnem w dole międzykrętarzowym.

11) M. czworoboczny uda (*m. quadratus femoris*) ciągnie się od górnobocznej części guza kulszowego do linji międzykrętarzowej.

Czynność obu zasłaniaczy, mm. bliźniaczych i m. czworobocznego uda polega na skręcaniu kości udowej wbok i prostowaniu stawu biodrowego. Ich czynności skręcania uda nazewnątrz mają ważne znaczenie przy ruchach chwytnych kończyny tylnej.

b) *Mięśnie uda.*

1) M. czworogłowy uda (*m. quadriceps femoris*) obejmuje w kształcie mankietu kość udową. Z czterech jego głów (m. szeroki boczny, m. szeroki przyśrodkowy, m. szeroki pośrodkowy i m. prosty uda) najsilniejszą jest głowa boczna czyli m. szeroki boczny. Rozpoczyna się on na powierzchni bocznej krętarza większego, poczem przechodzi w mocny brzusiec, który okrywa kość udową od strony zewnętrznej tworząc dla niej rynienkowate wgłębienie.

Głowa przyśrodkowa — m. szeroki przyśrodkowy jest znacznie słabszy od poprzedniego. Początek jego leży na przednioprzyśrodkowej powierzchni trzonu, tuż pod szyjką kości udowej i przechodzi w brzusiec, który się układa po stronie przyśrodkowej kości udowej.

Głowa pośrodkowa albo — m. szeroki pośrodkowy leży okryty przez obie poprzednie głowy na przedniej powierzchni trzonu kości udowej. Jego najwyżej położone włókna sięgają do $^1/_5$ górnej trzonu kości udowej. Stopniowo ku dołowi przybywa mu włókien, które rozpoczynają się, nietylko na przedzie, ale i po bokach trzonu. W pobliżu stawu kolanowego m. szeroki pośrodkowy przechodzi w płaskie ścięgno, pod którem występuje wyraźny mięsień, kończący się w przedniej ścianie torebki stawu kolanowego. Jest to znany również u Hominidae *m. articulationis genu.* Ostatnią najdłuższą głowę m. czworogłowego stanowi — m. prosty uda. Rozpoczyna się on na kości biodrowej w sposób podobny jak u człowieka dwoma pasmami ścięgnistemi. Pasmo tylne odchodzi od krawędzi przedniej panewki, zaś nieco ku przodowi i ku górze na trzonie kości biodrowej przyczepia się pasmo przednie biegnące powierzchownie i ukośnie w stosunku do tamtego. Oba przechodzą niezwłocznie we wrzecionowaty brzusiec, który biegnie z przodu wzdłuż kości biodrowej, lecz jest przedzielony od niej głowami poprzedniemi. Wszystkie cztery głowy kończą się krótkiem wspólnem ścięgnem na górnej krawędzi rzepki.

Rola rzepki, która (jeśli jej więzadło proste uważać za przedłużenie ścięgna końcowego m. czworogłowego) stanowi jakgdyby trzeszczkę wszczepioną w ścięgno końcowe m. czworogłowego ma bardzo ważne znaczenie w mechanice tego mięśnia. Mianowicie, z uwagi na swą znaczną grubość, zachowuje się ona jak typowy hypomochlion, dzięki któremu ulega znacznemu zwiększeniu kąt ścięgnowokostny, zawarty między ścięgnem końcowem (więzadłem prostem rzepki), a piszczelą, co zkolei ułatwia znacznie pracę m. czworogłowego jako prostownika stawu kolanowego.

W stosunku do dolnej nasady kości udowej rzepka działa stabilizująco, co znowu jest szczególnie ważne u ssaków czworonożnych, u których staw kolanowy jest stale ugięty do przodu.

Zasadnicze podobieństwo w ukształtowaniu m. czworogłowego u różnych ssaków pochodzi stąd, że rola jego czynnościowa jest prawie u nich wszystkich jednakowa. Pod jego bezpośrednim wpływem znajdują się dwa stawy: biodrowy, dla którego jest zginaczem, oraz kolanowy, dla którego jest jedynym prostownikiem. Pozatem działanie m. czworogłowego drogą pośrednią (przy udziale m. brzuchatego) przenosi się na staw skokowy górny, o czem będzie jeszcze bardziej szczegółowa wzmianka przy omawianiu m. brzuchatego.

2) M. najdłuższy uda (*m. sartorius*) mimo genetycznego związku z m. czworogłowym uda (unerwia je nerw udowy), czynnościowo zachowuje się zupełnie odmiennie, albowiem jest zginaczem stawu

kolanowego. Początek jego znajduje się na dolnej krawędzi kości biodrowej, nieco ku tyłowi od guza biodrowego, skąd, w postaci jednostajnej, szerokiej wstęgi, ciągnie się on po przyśrodkowej stronie uda do dolnego odcinka grzebienia piszczeli. Fizjologiczne ugięcie stawu kolanowego do przodu u makaka,, stawia m. najdłuższy uda w korzystnych warunkach, gdyż jego przyczep końcowy jest prawie prostopadły do osi długiej goleni, na którą działa on zginająco.

3) M. łonowy (*m. pectineus*) dzieli się na dwie odrębne części— część przednią i — część tylną. Część przednia rozpoczyna na przedniej krawędzi kości łonowej nieco bocznie od spojenia miednicznego, zaś kończy się na linji chropowatej kości udowej tuż pod krętarzem mniejszym.

Część tylna ma swój początek w przednim odcinku gałęzi spojeniowej kości łonowej. Kończy się ona nieco wyżej i bardziej ku tyłowi od części poprzedniej, u podstawy krętarza większego. Część przednia jest unerwiona przez nerw udowy, a więc genetycznie związana z m. czworogłowym, natomiast część tylną zaopatruje nerw zasłonowy, co znowu wskazuje na jej pokrewieństwo z przywodzicielami. Stosunki powyższe u makaka zdają się być wstępem do tego stanu rzeczy, jaki panuje u *Hominidae*, gdzie m. łonowy mimo, że stanowi jednolity brzusiec, jest tworem pochodzeniowo złożonym, gdyż unerwiają go jednocześnie nerw zasłonowy i nerw udowy.

4) Przywodziciel długi (*m. adductor longus*) stanowi u makaka stosunkowo niewielką, wyodrębioną część masy mięśniowej przywodzicieli uda. Początek jego znajduje się na przedniej krawędzi kości łonowej, bardziej przyśrodkowo od części przedniej m. łonowego. Kończy się on szerokiem rozścięgnem w $^1/_3$ środkowej linji chropowatej kości udowej.

5) Przywodziciel krótki (*m. adductor brevis*) posiada swój początek obok szwu miedniczego w tylnym jego odcinku. Poczem rozpłaszcza się w szeroką blaszkę, która pokrywa od tyłu końcowe przyczepy obu części m. łonowego i kończy się w $^1/_3$ górnej linji chropowatej.

6) Przywodziciel wielki (*m. adductor magnus*) przedstawia sobą nieporównanie większą jednostkę mięśniową od obu mięśni poprzednich razem wziętych. Jego początek zajmuje podstawę guza kulszowego, oraz część przykrawędziową łuku kulszowego ciągnie się ku przodowi wzdłuż spojenia miednicznego bocznie od przyczepu m. smukłego. Rozległy przyczep końcowy rozciąga się wzdłuż całej linji chropowatej kości udowej.

7) M. s m u k ł y (*m. gracilis*) biegnie jako szeroki brzusiec od spojenia miedniczego po przyśrodkowej stronie uda, do dolnej części grzebienia piszczeli i powięzi podudzia. Ze względu na ugięte stale ku tyłowi podudzie, jest on u makaka więcej zginaczem stawu kolanowego, niż przywodzicielem. Pozatem skręca on podudzie wbok.

8) M. p ó ł b ł o n i a s t y p r z e d n i *(m. praesemimembranosus)* (rys. 13) jest wyosobnioną częścią m. półbłoniastego właściwego, której przyczep końcowy uległ przesunięciu z kłykcia przyśrodkowego piszczeli na kłykieć przyśrodkowy kości udowej (P a r s o n s). Jego początek, najdalej wysunięty ku tyłowi ze wszystkich mięśni uda, leży wzdłuż dolnej krawędzi guza kulszowego w jej połowie przyśrodkowej. Stąd przebiega on po wewn. stronie uda wdół i ku przodowi, aby się zakończyć na przyśrodkowym kłykciu kości udowej i przyległej do niego dolnej części trzonu. P a r s o n s (cyt. W. Abel L. 1) uważa występowanie m. podbłoniastego przedniego za stałą cechę u *Rodentia*. Stale występujący u szympansa *m. ischiocondyloideus*, o czem wspomina S. R ó ż y c k i bez podania jego opisu, jest prawdopodobnie odpowiednikiem m. półbłoniastego przedniego makaka.

Skurcz jego mięśnia cofa kość udową do tyłu.

9) M. p ó ł b ł o n i a s t y w ł a ś c i w y *(m. semimembranosus proprius)* (rys. 13) rozpoczyna się w środku dolnej powierzchni guza kulszowego, między początkiem m. półbłoniastego przedniego, a m. półścięgnistym. Brzusiec jego po drodze krzyżuje się z m. półścięgnistym i zmierza do przyśrodkowej strony podudzia, gdzie się kończy dość długiem ścięgnem na kłykciu przyśrodkowym piszczeli. (Jego ścięgno końcowe wsuwa się pod więzadło poboczne przyśrodkowe stawu udowo-piszczelowego).

10) M. p ó ł ś c i g n i s t y *(m. semitendinosus)* (rys. 13) przebiega bardziej powierzchownie w stosunku do poprzedniego i w dolnej połowie uda jest najdalej wysuniętym brzuścem ku tyłowi.

Przyczep początkowy tego mięśnia zajmuje dolnoboczną powierzchnię guza kulszowego. Jego brzusiec, po dojściu do tylnej krawędzi m. brzuchatego, przechodzi we wstęgowate ścięgno, które się kończy na dolnej części grzebienia piszczeli i jest pokryte przez końcowe przyczepy m. najdłuższego uda i m. smukłego.

11) M. d w u g ł o w y u d a *(m. biceps femoris)* (rys. 13), który u Hominidae i u szympansa (S. R ó ż y c k i) składa się rzeczywiście z dwóch głów, u makaka jest pojedyńczy. Zdaniem K o h l b r u g g e g o nieobecność głowy krótkiej w m. dwugłowym jest cechą większości niższych małp. U makaka początek m. dwugłowego leży na bocznodolnej

powierzchni guza kulszowego. Jego szeroki płatowaty brzusiec łączy się przednią krawędzią z powięzią szeroką uda i okrywa od strony zewnętrznej tylną okolicę uda, a kończy się szerokiem rozścięgnem w górnej połowie podudzia od strony bocznej.

M. półbłoniasty właściwy, m. półścięgniasty oraz m. dwugłowy uda są mięśniami dwustawowemi, a pod ich zasięgiem znajduje się staw kolanowy i staw biodrowy. Dla stawu kolanowego są one silnemi zginaczami, dla stawu biodrowego prostownikami. Są więc na tym terenie mięśniami współdziałającemi. Pozatem m. dwugłowy uda, który kończy się na podudziu od strony bocznej, jest jedynym mięśniem skręcającym je wbok. W tym przypadku m. dwugłowy jest przeciwnikiem w stosunku do obu poprzednich swych partnerów, t. j. m. półbłoniastego właściwego i m. półścięgnistego, które skręcają podudzie przyśrodkowo.

Umięśnienie podudzia.

a) *Zespół przedni.*

1) M. piszczelowy przedni *(m. tibialis anterior)* jest tu reprezentowany przez dwie samodzielne głowy: — głowę boczną i — głowę przyśrodkową.

Głowa przyśrodkowa posiada brzusiec najsilniejszy ze wszystkich mięśni zespołu przedniego. Rozpoczyna się ona na grzebieniu i przedniobocznej powierzchni górnej nasady i trzonu piszczeli, oraz na błonie międzykostnej podudzia. Tuż powyżej dolnej nasady przechodzi w ścięgno, które, podobnie jak u Hominidae, jest ujęte od przodu (łącznie z głową boczną m. piszczel. przed., prostownikiem palucha długim i prostownikiem palcowym długim), przez poprzecznie przebiegające więzadło obrączkowate *(lig. annulare)*. Stąd kieruje się na przyśrodkową stronę stępu i kończy się na kości klinowatej I, na jej powierzchni przyśrodkowo-podeszwowej obok stawu środkowo-stępowego I. Głowa boczna, o wiele słabsza, rozpoczyna się na przedniobocznej powierzchni nasady górnej piszczeli, poczem przebiega tąż samą drogę ci i poprzednia i kończy się po stronie podeszwowej na bliższem końcu kości śródstopia I. Podział m. piszczelowego na dwie głowy ma być cechą wszystkich niższych małp (Kohlbrugge), chociaż S. Różycki zanotował i u szympansa, we wszystkich obserwowanych przez siebie 6-ciu przypadkach, zupełnie podobne zachowanie się tego mięśnia jak u makaka.

Czynnościowe znaczenie m. piszczelowego polega na zginaniu grzbietowem stopy przy jednoczesnem silnem jej supinowaniu.

2) Prostownik palcowy stopy długi *(m. extensor digitalis pedis longus)*, w porównaniu z pozostałemi mięśniami zespołu

przedniego, jest b. słaby. Początek jego leży na bocznej powierzchni górnej nasady piszczeli i na górnej połowie strzałki, oraz nieznacznie na błonie międzykostnej podudzia.

Poniżej lig. annulare przechodzi on w cztery ścięgna, zmierzające do palców od II do V. Wspomniane ścięgna biegną początkowo we wspólnej pochewce aż do miejsca, w którem są objęte pętlowato, jak u *Hominidae,* przez *lig. fundiforme,* przyczepiające się na grzbietowej stronie kości piętowej. Obecność tego więzadła sprawia, że ścięgna prostownika palcowego długiego, po przejściu na stopę, zginają się pod kątem prostym. Ze względu na słaby rozwój opisywanego mięśnia czynność jego, jako zginacza stawu skokowego górnego i prostownika palców, jest nieznaczna.

b) *Zespół boczny.*

1) M. s t r z a ł k o w y d ł u g i *(m. peronaeus longus)* jest prawie tak dobrze wykształcony jak m. piszczelowy przedni. Rozpoczyna się on na bocznej powierzchni nasady górnej piszczeli i na górnej części trzonu strzałki. Na wysokości dolnej nasady strzałki przechodzi w ścięgno, które się usadawia w rowku kostki bocznej *(sulcus peronaeorum),* bocznie w stosunku do ścięgna mięśnia strzałkowego krótkiego. Osiągnąwszy wysokość kości sześciennej, ścięgno raptownie zawija się na stronę podeszwową stępu (w miejscu zagięcia leży wewnątrz ścięgna trzeszczka), gdzie specjalną rynienką zdąża do bliższego końca kości śródstopia I.

2) M. s t r z a ł k o w y k r ó t k i *(m. peronaeus brevis)* posiada dość gruby brzusiec pokryty częściowo przez mięsień poprzedni. Rozpoczyna się on na bocznej stronie w pośrodkowej części trzonu strzałki (w $^2/_4$ środkowych). Brzusiec jego przechodzi w rowku kostki bocznej w ścięgno, które biegnie przyśrodkowo i nieco grzbietowo od ścięgna m. strzałkowego długiego i kończy się na bocznej stronie guzowatości kości śródstopia V. M. strzałkowy krótki podobnie jak i m. strzałkowy długi, silnie pronują stopę, w czem przeciwdziałają m. piszczelowemu przedniemu.

3) P r o s t o w n i k s t r z a ł k o w y p a l c a V *(m. peronaeus extensor digiti V)* występuje w postaci b. cienkiego, niemniej jednak wyraźnego, mięśnia. Zaczyna się on na strzałce poniżej m. strzałkowego długiego, a powyżej m. strzałkowego krótkiego. Następnie przebiega razem z temi mięśniami, tylko wcześniej od nich, bo już w połowie podudzie, przechodzi w cienkie ścięgno, które po przejściu przez rowek kostki bocznej, kieruje się wzdłuż krawędzi bocznej stopy do rościęgna grzbietowego palca V. Opisywany mięsień jest pozostałością prostow-

nika strzałkowego palca II — V, lecz w tej postaci, gdzie zaopatruje on wszystkie cztery palce boczne, występuje tylko u *Marsupialia* i *Monotremata* (W. Abel L. I.). U innych ssaków ścięgna dla palców środkowych ulegają redukcji i zachowują się najczęściej dla palca IV i V lub tylko dla V. U wielu form brak go zupełnie. U szympansa (S. Różycki) m. strzałkowy palca V nie posiada własnego brzuśca. Jego odpowiednikiem jest ścięgienko, które się oddziela od ścięgna m. strzałkowego krótkiego i biegnie do rozścięgna grzbietowego palca V. U *Hominidae* jest on jeszcze bardziej uwsteczniony, gdyż wspomniane ścięgno spotyka się tylko w 34% przypadków (Le Double).

Na zakończenie rozdziału o zespole przednim i bocznym goleni, wymaga bliższego wyjaśnienia sprawa niewspółmiernie silnego rozwoju m. piszczelowego przedniego, oraz mm. strzałkowych długiego i krótkiego, w odniesieniu do prostownika palc. dług. i prostownika palucha dług.

Zjawisko to pozostaje w bezpośrednim związku z dobrze rozwiniętemi własnościami chwytnemi stopy makaka. W tak ukształtowanej stopie ruchy wyprostne palców mają znaczenie podrzędne (dla celów chwytnych potrzebne są silne ruchy zginające). Stąd też pochodzi odsunięcie na dalszy plan działalności prostowników długich, a co zatem idzie i ich słaby rozwój.

Nieobojętnym w tej sprawie jest także fakt, stosunkowo znacznej „samowystarczalności" stopy, jeśli chodzi o ruchy wyprostne palców, dzięki dość dobrze wykształconemu prostownikowi palców krótkiemu.

O ile dla ruchów ręki, wielce korzystną okazała się wzajemna ruchomość kości podramienia (ruchy pronacyjne i supinacyjne), o tyle w kończynie tylnej, przy stałym układzie kości goleni, ruchy pronacyjne i supinacyjne mogą się odbywać jedynie na terenie stopy w stawach stępu. Pierwszy głos w dokonywaniu tych ruchów, bardzo ważnych i częstych w stopie chwytnej makaka, mają: m. piszczelowy przedni (ruchy supinacyjne) oraz mm. strzałkowe (ruchy pronacyjne). Wyrazem znaczenia czynnościowego jest silny rozwój tych mięśni u makaka.

c) *Zespół tylny.*

1) M. brzuchaty (*m. gastrocnemius*) (rys. 14) rozpoczyna się dwiema silnemi głowami, po tylnej stronie, nad kłykciami kości udowej. W ich ścięgnach początkowych występują trzeszczki Vesala. Wrzecionowate brzuśce obu głów są samodzielne; dopiero poniżej $^{2}/_{3}$ podudzia przechodzą w ścięgna, które się wkrótce ze sobą zespalają i jako pojedyńczy sznur kończą się na guzie piętowym. Głowa boczna jest nieco silniejsza od przyśrodkowej, jej włókna mięśniowe sięgają cokolwiek niżej, niż w głowie przyśrodkowej (odwrotnie jest u szympansa — S. Różycki).

Pod zasięgiem m. brzuchatego znajdują się dwa stawy, kolanowy i skokowy górny. Czynność jego polega, jak wiadomo, na prostowaniu stopy i zginaniu stawu

kolanowego. Makak, jako ssak o bytowaniu naziemno-nadrzewnem, biegaczem nie jest; posługuje się on ruchami krótkotrwałemi o znacznym rozmachu. Znaczna długość brzuśców mięśniowych sprawia, że zakres ruchów przez nie wykonywanych jest duży.

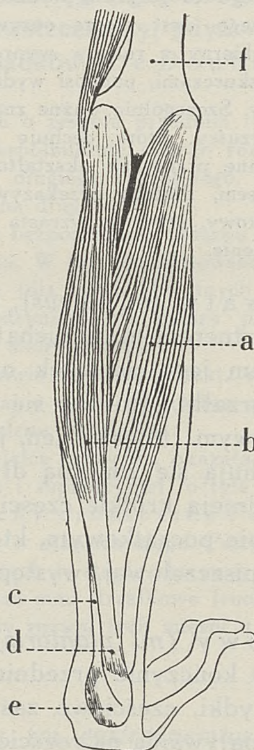
Ze względu na swoiste położenie, m. brzuchaty, poza samodzielnemi ruchami, transmituje, niejako w sposób bierny, efekty skurczowe m. czworogłowego uda na staw skokowy górny. Jeśli się weźmie pod uwagę stałe fizjologiczne ugięcie stawu kolanowego do przodu, to skurcz m. czworogłowego, powodując jego prostowanie, pociąga podudzie do przodu, przez co zwiększa jednocześnie odległość między początkiem a końcem m. brzuchatego. Odpowiedzią na taki stan rzeczy jest bierne pociągnięcie przez m. brzuchaty guza piętowego ku górze, w wyniku czego otrzymujemy ruch wyprostny stawu skokowego górnego. Jest rzeczą oczywistą, że możność korzystania przez m. brzuchaty w sposób bierny z ruchów wyprostnych w stawie kolanowym, w połączeniu z jego własnemi skurczami, podnosi wydatnie efekt oddziaływania tego mięśnia na staw skokowy górny. Szczególnie ważne znaczenie ma to dla m. brzuchatego o krótkim a grubym brzuścu, który cechuje ssaki biegające lub skaczące (W. A b e l). Ruchy, wywoływane przez tak ukształtowany mięsień, odznaczają się wielką siłą, ale małym zakresem, dlatego przekazywanie ruchów wyprostnych ze stawu kolanowego na staw skokowy, przez co wzrasta zasięg ruchów tego ostatniego, zasługuje na specjalne podkreślenie.

2) M. p ł a s z c z o w a t y (*m. soleus*), ze względu na swój silny rozwój, jest głównym partnerem m. brzuchatego, lecz tylko na terenie stawu skokowego, albowiem jego początek nie leży na kości udowej, lecz na górnej nasadzie strzałki. Kończy się on razem ze ścięgnem m. brzuchatego na guzie piętowym. Mięsień ten, jak zresztą prawie wszystkie mięśnie podudzia, cechują się znaczną długością swego brzuśca — tylko na jego końcach widnieją krótkie części ścięgnowe. Zasługuje na uwagę, że w jego przyczepie początkowym, który ogranicza się tylko do strzałki, brak jest głowy piszczelowej, występującej stale u Hominidae i czasami u szympansa.

3) M. p o d e s z w o w y (*m. plantaris)* (rys. 14), odpowiednik m. dłoniowego długiego w kończynie przedniej, tutaj częściowo współdziała z m. trójgłowym łydki, częściowo zaś zachował swe pierwotne czynności w kierunku oddziaływania na rozścięgno podeszwowe (*aponeurosis plantaris*). Zaczyna się on na bocznej trzeszczce Vesala, skąd, przykryty przez głowę boczną m. brzuchatego, ciągnie ku dołowi i przechodzi na tej samej wysokości co i ona w ścięgno. Tutaj ścięgno jego wydobywa się na stronę przyśrodkową ścięgna Achillesa i wpobliżu guza piętowego przechodzi na jego stronę tylną. Na wysokości guza piętowego, ścięgno m. podeszwowego rozpłaszcza się, przyczem jego włókna krawędziowe kończą się po obu stronach guza piętowego. Część środkowa ścięgna jest oddzielona od guza piętowego kaletką maziową i przechodzi bezpośrednio w rozścięgno podeszwowe. Według S. R ó ż y c k i e g o brak tego mięśnia u *Hominidae* (7,1%) jest daleko rzadszy niż

u szympansa (43%); nie posiadają go z reguły g o r y l, o r a n g u t a n g, g i b b o n. W przypadkach występowania tego mięśnia u szympansa nie łączy się on wcale z rozścięgnem podeszwowem.

4) M. p o d k o l a n o w y *(m. popliteus)*, bardzo silny zginacz stawu kolanowego, zaczyna się na przyśrodkowej powierzchni górnej $^1/_3$ piszczeli, skąd włókna jego zbiegają się wachlarzowato i przechodzą w poprzeczne ścięgno, kończące się na kłykciu bocznym kości udowej.



Rys. 14. a) *caput laterale m. gastrocnemii,* b) *caput mediale m. gastrocnemii,* c) *tendo m. plantaris,* d) *tendo Achillis,* e) *tuber calcanei,* f) *femur.*

U *Reptilia* i u *Monotremata* (W. A b e l) leży on jeszcze całkowicie na podudziu i łączy sobą kość piszczelową i strzałkową, podobnie, jak m. nawrotny czworoboczny kości podramienia. Linja jego rozwoju filogenetycznego, pozostaje w związku ze stopniowem zmniejszeniem się ruchomości wzajemnej kości goleni, dzięki czemu jego przyczep końcowy, wędruje wzdłuż więzadła udowopiszczelowego bocznego na kłykieć boczny kości udowej.

5) M. s t r z a ł k o w o p i s z c z e l o w y *(m. peronaeotibialis)* jest to mały mięsień, który się rozpoczyna wachlarzowato w linji pośrodkowej na tylnej powierzchni górnego odcinka piszczeli. Stąd przechodzi on poprzecznie do główki strzałki i tam się kończy. Według S. R ó ż y c k i e g o jest on stałą właściwością nietylko małp niższych, ale i szympansa. U *Hominidae* ma występować w 15% przypadków.

Czynność zginania palców stopy przez mięśnie długie, wzięły na siebie zginacz piszczelowy i zginacz strzałkowy. Przebieg ich jest u makaka następujący:

6) Z g i n a c z s t r z a ł k o w y *(m. flexor fibularis)* jest silnym mięśniem o długim brzuścu, który przechodzi w ścięgno dopiero poniżej stawu skokowego górnego. Wypełnia on sobą dolną połowę przestrzeni międzykostnej goleni, gdzie też przyczepia się na błonie międzykostnej i na wewnętrznych krawędziach obu kości goleni. Górna połowa brzuśca ogranicza swój przyczep jedynie do tylnej powierzchni strzałki. Ścięgno jego przebiega po stronie przyśrodkowej trzonu kości piętowej na powierzchnię podeszwową, gdzie biegnie przez specjalną rynienkę, leżącą pod podpórką kości piętowej. Na wysokości bliższych nasad kości śródstopia, krzyuuje się ona ze ścięgnem zginacza piszczelowego i tu następuje między niemi wzajemna wymiana włókien.

7) Z g i n a c z p i s z c z e l o w y (*m. flexor tibialis*) jest o wiele słabszy od mięśnia poprzedniego. Rozpoczyna się na tylnej stronie piszczeli poniżej m. podkolanowego. W ścięgno przechodzi tuż ponad dolną nasadą piszczeli, które przez rynienkę, leżącą po tylnej stronie kostki przyśrodkowej, udaje się na stronę podeszwową stopy. Tutaj przebiega brzusznie w stosunku do ścięgna zginacza strzałkowego i jak już wspomniałem, krzyżuje je na wysokości bliższych nasad kości śródstopia. W tem miejscu następuje podział każdego ze ścięgien na trzy zasadnicze rozgałęzienia, z których oba przyśrodkowe zespalają się ze sobą i udają się do palca IV, natomiast pozostałe dwa odgałęzienia od ścięgna zginacza piszczelowego zmierzają do ostatnich członów palca III i IV, zaś ścięgna od zginacza strzałkowego, do trzecich członów palca II i V. Poza ścięgnem wspólnem do palca pierwszego, może się dołączać słabe pasmo do palca IV od zewnętrznego odgałęzienia ścięgna zginacza piszczelowego. W większości jednak przypadków palec IV jest pod wyłącznym zasięgiem zginacza strzałkowego, natomiast zawsze palec II i V podlegały tylko zginaczowi piszczelowemu, zaś palec III tylko zginaczowi strzałkowemu. Czynnościowe znaczenie tych mięśni będzie omówione łącznie z m. czworobocznym stopy.

8) M. p i s z c z e l o w y t y l n y *(m. tibialis posterior)* posiada krótki brzusiec, który wypełnia sobą górną połowę przestrzeni między-

kostnej goleni i przyczepia się na wewnętrznych krawędziach piszczeli i strzałki. Poniżej połowy goleni przechodzi on w ścięgno, które układa się pod ścięgnem zginacza piszczelowego i przechodzi przez tą samą co i on rynienkę na kostce piszczelowej, na stronę podeszwową stopy, gdzie kończy się na kości łódkowatej oraz I iII kości klinowatej.

Czynność jego objawia się w zginaniu podeszwowem stopy, przy jednoczesnem silnem jej supinowaniu.

Zasługuje na uwagę fakt, że u makaka zarówno zginacze jak i prostowniki długie palców, rozpoczynają się jedynie na kościach goleni, a nie na kości udowej, jak to ma miejsce u zwierząt o typie kończyn nośnych (Equidae, Canidae i t. d.). Powyższe zjawisko ma doniosłe znaczenie dla kończyn typu chwytnego, albowiem przez wyłączenie z zasięgu wspomnianych mięśni stawu kolanowego, ruchy w nim są obojętne dla palców i dzięki temu ruchy palców stają się bardziej samodzielne.

Umięśnienie stopy.

a) *Mięśnie grzbietowe stopy.*

Jedynym przedstawicielem tego zespołu jest — prostownik palcowy krótki *(m. extensor digitalis brevis)*. Początek jego leży na kości piętowej, obok wejścia do zatoki stępu. Wychodzą stąd trzy brzuśce, po jednym dla palca III i IV, oraz jeden wspólny dla palca I i II. Poniżej stawów śródstopowopalcowych przechodzą one w ścięgna, które zmierzają do grzbietowych rozścięgien palców od II — V. Ścięgno dla palca I przebiega samodzielnie obok ścięgna prostownika palucha długiego i zespala się z nim dopiero w końcowym przebiegu na drugim członie palucha. Brakujące ścięgno dla palca V, czynnościowo zastępuje ścięgno prostownika strzałkowego palca V (vide: mm. strzałkowe).

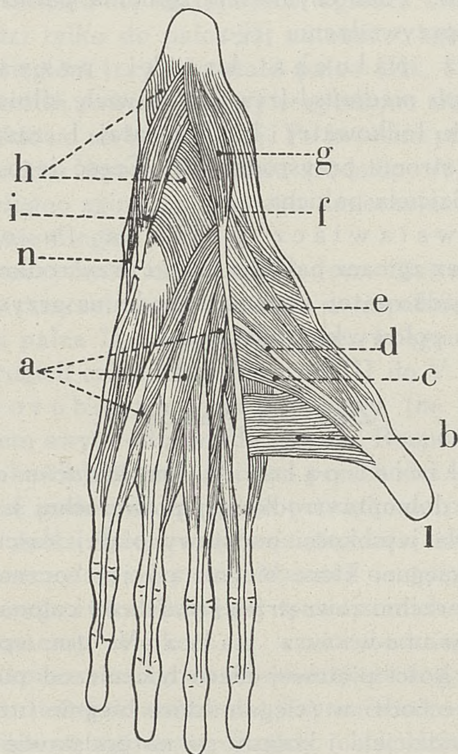
b) *Mięśnie podeszwowe stopy.*

Zespół palca I.

Ze względu na własności przeciwstawne, paluch makaka posiada podobne umięśnienie jak kciuk. Rzecz zrozumiała, że w paluchu jest ono silniej wyrażone, gdyż jego wielkość względna jak i bezwzględna przewyższa znacznie wielkość kciuka. (Koniec kciuka osiąga zaledwie poziom stawu śródręcznopalcowego II, podczas gdy koniec palucha znajduje się na wysokości stawu palcowego I).

1) Odwodziciel palucha *(m. abductor hallucis)* (rys. 15) rozpoczyna się na trzonie kości piętowej nieco ku tyłowi od odwodziciela palca V. Brzusiec jego krzyżuje od strony podeszwowej ścięgna obu zginaczy długich i kieruje się do palca I, gdzie na wysokości stawu

śródstopowopalcowego I, przechodzi w ścięgno, zdążające do podstawy człona I palucha. Po drodze wspomniane ścięgno nawiązuje bliższą łączność ze zginaczem palucha krótkim przyśrodkowym, która to łączność wyraża się tem, że część włókien zginacza krótkiego nie dochodzi wprost do palucha, lecz kończy się w przebiegającem obok ścięgnie odwodziciela. Oczywiście przyłączenie się znacznej ilości włókien mięśniowych od zginacza krótkiego do ścięgna odwodziciela, zwiększa jeszcze bardziej jego zdolności odwodzące.



Rys. 15. Mięśnie stopy widz. od strony podeszwowej. a) *m. flexor digit brevis prof.*, b) głowa poprzeczna, c) głowa skośna *m. abductoris halluc.*, d) ścięgno dla palca I od zginacza palc., e) *m. flexor hall. brev. med.*, f) *m. abductor hall.*, g) *m. flexor digit. brev. superf.*, h) *m. quadratus plantae*, i) *m. abductor digit. V*, k) *m. opponens digit. V.*

2) Przywodziciel palucha *(m. adductor hallucis)* (rys. 15), jako mięsień przeciwniczy odwodziciela, jest bardzo silnie rozwinięty. Składa się z dwóch główi: — głowy poprzecznej i — głowy skośnej. Głowa poprzeczna rozpoczyna się na wysokości stawów śródstopowopal-

cowych II i III, oraz rozścięgnowo na IV. Kończy się z głową skośną na trzeszczce bocznej stawu śródstopowopalcowego I, a częściowo w postaci płaskiej blaszki po bocznej stronie człona I. Głowa skośna rozpoczyna się w masie więzadłowej na wysokości stawów śródstopowostępowych II i III. Przebiegiem swym odpowiada położeniu zginacza palucha krótkiego bocznego.

3) Zginacz palucha krótki boczny (*m. flexor hallucis brevis lateralis*) zaczyna się na kości łódkowatej, a kończy się na podstawie I. człona. Poza czynnością zginania palucha współdziała on z głową skośną w przywodzeniu jego.

4) Zginacz palucha krótki przyśrodkowy (*m. flexor hallucis brevis medialis*) (rys. 15), o wiele silniejszy od bocznego, rozpoczyna się na k. łódkowatej i k. klinowatej I., zaś kończy się u podstawy palca I. po stronie przyśrodkowej. Część jego włókien łączy się ze ścięgnem odwodziciela palucha.

5) Przeciwstawiacz palucha (*m. opponens hallucis*) leży przykryty przez zginacz palucha krótki przyśrodkowy. Początek jego znajduje się na k. łódkowatej, skąd przechodzi na przyśrodkowodolną powierzchnię bliższej połowy k. śródstopia I.

Zespół palca V.

1) Odwodziciel palca V. (*m. abductor digiti V.*) (rys. 15) rozpoczyna się na dolnoprzyśrodkowej powierzchni k. piętowej poniżej guza piętowego. Na wysokości podstawy piątej kości śródstopia przechodzi w długie ścięgno, które biegnie po jej bocznej stronie, aby się zakończyć na powierzchni zewnętrznej podstawy człona I.

2) Przeciwstawiacz palca V. (*m. opponens digiti V.*) rozpoczyna się na kości piętowej nieco bocznie od poprzedniego. Jego krótki brzusiec przechodzi w ścięgno, które biegnie tuż obok górnej krawędzi ścięgna odwodziciela i kończy się na podstawie k. śródstopnia V. (Ze względu na to, że kończy się on na k. V. śródstopia jedynie za pośrednictwem cienkiego ścięgna, rola jego jako przeciwstawiacza jest tutaj b. nikła).

Mięśnie środkowe stopy.

1) Zginacz palcowy krótki (*m. flexor digitalis brevis*). Według W. Abel'a u stopochodnych (*plantigrada*) zginacz palcowy krótki składa się z dwóch samodzielnych mięśni: — zginacza krótkiego powierzchownego, który zaczyna się na rozścięgnie podeszwowem, oraz

ze zginacza krótkiego głębokiego, rozpoczynającego się na ścięgnach zginacza palcowego długiego.

Przy zwiększonym zakresie ruchów palców w typie kończyny chwytnej, zginacz krótki powierzchowny traci swe pierwotne znaczenie, na korzyść sprawniej pracującego w nowych warunkach zginacza krótkiego głębokiego (możliwość zginania palców, niekoniecznie uwarunkowana zginaniem stawu skokowego górnego w kierunku podeszwowym). U *M. rhesus* „sfera wpływów" obu zginaczy krótkich na terenie czterech palców bocznych ustaliła się następująco: zginacz krótki powierzchowny (rys. 15g) dochodzi tylko do palca II, natomiast zginacz krótki głęboki ma pod swym zasięgiem trzy pozostałe palce (III, IV, V). Pojedyńczy zginacz palcowy krótki powierzchowny rozpoczyna się na rozścięgnie podeszwowem i częściowo na k. piętowej. Po krótkim przebiegu przechodzi on w ścięgno, które na wysokości stawu śródstopowopalcowego II ulega przebiciu przez ścięgno zginacza długiego, zmierzające do palca II. Kończy się on na członie długim.

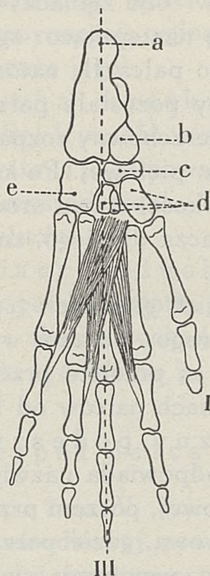
Brzuśce zginaczy krótkich głębokich (rys. 15a) rozpoczynają się na ścięgnie zginacza piszczelowego, poczem w zupełnie podobny sposób, jak zginacz krótki palca II, są przebite przez ścięgna zginacza długiego i kończą się na drugich członach palców od III do V.

1) M. czworoboczny podeszwy (*m. quadratus plantae*) (rys. 15h) kształtem swym odpowiada nazwie. Rozpoczyna się on na powierzchni bocznej kości piętowej, poczem przechodzi ku przodowi i przyśrodkowo na stronę podeszwową, gdzie początkowo pokryty przez brzusiec odwodziciela palca V, uzewnętrznia się dalej tuż pod rozścięgnem podeszwowem i kończy się od strony bocznej na ścięgnach obu zginaczy długich (piszczelowego i strzałkowego) w miejscu ich skrzyżowania. Biorąc pod uwagę znaczną wielkość m. czworobocznego podeszwy, oraz jego przebieg i zakończenie, łatwo stwierdzić, że jego związek ze zginaczami długiemi nie jest bez znaczenia. Czynnościowo może on być uważany za głowę piętową zginaczy długich; obok działania synergetycznego ze zginaczami długimi palców, dochodzi tu jeszcze jego działanie niejako korygujące przebieg ścięgien tych mięśni, co się wyraża przystosowaniem ich kierunku, do kierunku osi długiej palców.

3) Mm. glistowate (*mm. lumbricales*) zachowują się zupełnie podobnie jak w kończynie przedniej! To samo da się również powiedzieć o 4) mm. międzykostnych grzbietowych (mm. interossei dorsales). Natomiast ciekawie przedstawiają się:

5) Mm. międzykostne podeszwowe *(mm. interossei plantares)* (rys. 16), których odpowiedniki — mm, międzykostne dłoniowe u makaka wcale nie występują.

Mm. międzykostne podeszwowe, podobnie jak u *Hominidae*, występują w liczbie trzech. Rozpoczynają się one na zespole więzadłowym stępu, na wysokości stawu śródstopowostępowego III., skąd rozchodzą się wachlarzowato do palców V. IV. i II. Ścięgna mięśni dla palca V i IV przechodzą w ich rozścięgna grzbietowe od strony przyśrodkowej, natomiast do palca II od strony bocznej. Ułożone w opisany sposób mm. międzykostne podeszwowe, jakgdyby omijają palec III przyczem



Rys. 16. Schemat rozmieszczenia mm. międzykostnych podeszwowych.
a) *calcaneus*, b) *talus*, c) *naviculare*, d) *cuneiforme I, II, III*, e) *cuboideum*.

skurcz ich, między innemi ruchami, powoduje ruchy przywodzenia palców V, IV i II w stosunku do palca III. Nawiasem dodam, że palec III jest najdłuższy i przez niego przechodzi u makaka oś długa stopy. Podobnie zachowują się w stosunku do palca III, przez który przechodzi oś długa ręki, mm. międzykostne dłoniowe u *Hominidae*. Mamy tu prawdopodobnie do czynienia z objawem zbieżności w związku ze zmianami przystosowawczemi, zarówno stopy makaka jak i ręki u Hominidae, do czynności chwytnych.

Na zakończenie rozdziału o umięśnieniu stopy makaka, należy podkreślić, że jako narząd chwytny, przewyższa ona pod wielu względami rękę.

I tak cechuje ją przedewszystkiem znaczna niezależność od wyższych odcinków kończyny górnej, dzięki dobrze rozwniętym mięśniom własnym (zginacze i prostowniki krótkie palców). Taki stan rzeczy czyni stopę dość samodzielnym narządem

chwytnym, mogącym spełniać swe funkcje nawet bez udziału mięśni podudzia. Wszystkie ruchy stopy, a więc — przywodzenie, odwodzenie, prostowanie, zginanie, nawracanie *(pronatio)*, odwracanie *(supinatio)* oraz wypadkowa tych wszystkich, t. j. ruch obrotowy odbywają się na terenie samej stopy.

Rękę stać również na podobny zakres ruchów, ale tylko przy udziale .... podramienia. Owa zależność ujawnia się w pierwszym rzędzie przy ruchach pronacyjnych i supinacyjnych ręki, które, jak wiadomo, odbywają się wyłącznie na terenie podramienia. Tak samo zginanie oraz prostowanie palców wobec braku w umięśnieniu ręki prostowników i zginaczy krótkich, znajduje się całkowicie pod władzą mm. podramienia (zginacze i prostowniki długie).

U tych form ssaków, gdzie kończyna tylna jest używana jako narząd chwytny, wszelkie zmiany przystosowawcze w tym kierunku,ześrodkowały się przedewszystkiem w samej stopie, która zkolei przekształciła się w dość samodzielną konstrukcję chwytną. Inaczej rzecz ma się w kończynie przedniej, w której część wyspecjalizowana do ruchów chwytnych ogranicza się nietylko do ręki, jakby się tego należało spodziewać per analogiam do stosunków panujących w kończynie tylnej, lecz również obejmuje i podramię. Przeprowadzona powyżej paralela da się ująć krótko: stopie jako konstrukcji chwytnej, odpowiada ręka łącznie z podramieniem.

Pozatem nieobojętne znaczenie dla większej sprawności chwytnej stopy posiada znaczna ruchomość oraz przewaga wielkościowa palucha nad kciukiem, co obok dłuższych i bardziej samodzielnych palców pozostałych, podkreśla jej wyższość nad ręką. Natomiast jeśli chodzi o rękę, to już w rozdziale o jej umięśnieniu było wspomniane, że krótkość kciuka nadaje ręce przy ruchach chwytnych charakter czepny (cztery palce boczne zwarte działają razem jak hak).

Na zakończenie, dając wyraz swej wdzięczności, składam serdeczne podziękowanie Panu Profesorowi Dr. Romanowi Poplewskiemu, memu Kierownikowi, za temat, oraz za cenne wskazówki przy pisaniu niniejszej pracy.

PIŚMIENNICTWO.

1. Abel W. Beiträge zur Kenntnis der Anpassungserscheinungen der distalen Hinterfussmuskulatur der Säugetiere bei einem Wechsel der Lebensweise Gegenbaurs Morfh. Jahrb. Bd. 64. 1930.

2. Böker H. Einführung in die vergleichende biologische Anatomie der Wirbeltiere. Bd. I. Jena 1935.

3. Bayer H. Der lebendige Arm. Jena 1930.

4. Braus H. Anatomie des Menschen. Erster Band, Bewegungsapparat. Berlin 1921.

5. Brehm A. Die Säugetiere. Leipzig 1924.

6. Eisler P. Die Muskeln des Stammes. Jena 1912.

7. Huber E. Gennesis of mimetic musculatur in mammals and man. Anat. Rec. 29. 1925

8. Kajawa Y. Musculus palmaris brevis — ein Tretballenmuskel beim Menschen. Anat. Anz. 58 Bd. Nr. 13/14. 1924.

9. K a s s i a n e n k o W. Vergleichend-anatomische Untersuchung der Blätter der Rectusscheide bei einigen Säugetieren. Z. ges. Anat. Abt. 1. 89. 1929.

10. L o t h E. Antropologie des Parties Molles. Warszawa 1931.

11. M a r t i n P. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere 1923.

12. P o p l e w s k i R. Anatomja ssaków. Warszawa 1935.

13. P o p l e w s k i R. Zarys nauki o mięśniach. Warszawa 1928.

14. P o p l e w s k i R. Études prosopologiques — Sur l'origine et la signification du rouge des lèvres .1928.

15. R ó ż y c k i S. Morfologja układu mięśniowego szympansa. Poznań 1922.

16. V e r s l u y s, I h l e, van K a m p e n, N i e r s t r a s z. Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Berlin 1927.

17. V a l l o i s H. Les transformations de la musculature de l'episome chez les vertèbres. Arch. Morph. Genr. Exp. 13. 1922.

18. V a l l o i s H. Recherches d'anatomie comparée sur le muscle pyramidal. CR. Ass. Anat. 20 Réunion. 367—370. 1925.

19. V i r c h o w H. Die Muskulatur der Nase. Verh. Anat. Ges. 33. 1924.

20. W e b e r M. Die Säugetiere. Jena. 1927.

MUSKELSYSTEM BEI MACACUS RHESUS.

ZUSAMMENFASSUNG.

Autor, beachtend, dass der Bau der Organe, also auch des Muskelsystems (die aktiven Bewegungsorgane) das Exponent ihres Funktionscharakters ist, führte von diesem Gesichtspunkte aus seine Untersuchungen über das Muskelsystem des *Macacus rhesus* durch.

Der Grundsatz einer biomechanischen Beleuchtung der morphologischen Einzelheiten ist, da wo es nicht nur um eine Beschreibung, sonder auch um ein Verständnis der beobachteten Tatsachen geht, allein wichtig. Erst wenn wir die Beobachtungen während der Dissektion (Grösse, Gestalt, Insertionen, Richtung der Muskelfasern) mit den entsprechenden Lebenserscheinungen vergleichen und zusammenstellen (Umfang, Frequenz und Art ausgeführter Bewegungen — dieses geht wieder Hand in Hand mit der Lebensweise des Säugers), dann können wir uns ein Bild machen von der Bedeutung des gegebenen Muskels. Nicht immer dennoch gelingt dieses, denn einige Punkte der erwähnten Analyse sind sehr schwer festzustellen. Wenn wir z. B. von der Beweglichkeitsbedeutung eines Muskels reden, so muss man stets daran denken, dass jeder Muskel im Prinzip eine Vielbeweglichkeitseinheit ist, da er, abhängig von den Umständen in denen er sich befindet (das sich ändernde System der Knochenhebel) auch dementsprechend die Tätigkeitseigeschaften ändert. Wenn wir aber von einem Muskel sagen, dass er z. B. ein Flexor oder ein Extensor ist, so streichen wir damit durchaus nicht den Grundsatz, dass sie Vieltätigkeitseinheiten sind; die ihnen zugeschriebene Funktion des Beugens und des Graderichtens ist nicht ihre einzige Möglichkeit, im Gegenteil sie hat ein bedeutendes Übergewicht

über andere Bewegungen, die in besonderen Fällen durch sie ausgeführt werden können. Ausserdem wird eine Tätigkeitsanalyse eines Muskels auch dadurch erschwert, dass fasst jede Bewegung bei Verhältnissen im lebenden Zustand, nicht ein Werk eines, sondern mehrer Muskeln ist. Man muss hier auch hinzufügen, dass in den Gelenken in welchen der Grad der Beweglichkeit nicht genügend, infolge des Fehlens der entsprechender Muskeln ausgenützt wird, sogenannte „passiwe Bewegungen" vorkommen können. Zu solchen gehören z. B. die Kreisbewegungen der Finger in den Artt. metacarpophalangeae bei *M. rhesus*. Das Bestehen dieser Bewegungen ist durchaus nicht gleichgültig für das Tier. Dadurch nämlich kommt das Plastischmachen der Hand als ein Greiforgan mehr zum Vorschein. Auch als eine, in dieser Richtung messende, Anpassungseigenschaft der Hand wie des Fusses des *M. rhesus*, muss man die spezifische Gestaltung des Bindegewebes (Sohlen und Fingerballen) auf der Handoberfläche bezw. auf der Fussohle der autopodialen Abschnitte seiner Extremitäten besonders unterstreichen.

Dissektionsuntersuchungen wurden an 36 Affenleichen vorgenommen, wobei die Ergebnisse auf lebendem Material mit Hilfe von entsprechenden photographischen Aufnahmen, oder auch auf dem Wege der gewöhnlichen Beobachtung kontrolliert wurden.

Ein besonderer Nachdruck wurde auf die Gliedmassenmuskeln gelegt, denn grade sie sind in erster Linie ein Hauptsitz der Anpassungserscheinungen, die mit dem Vegetieren des *M. rhesus* auf der Erde wie auf den Bäumen verbunden sind. Etwas kürzer wurden die Gesichts und Kaumuskeln behandelt. In dem Abschnitt von der Rumpfmuskulatur wurden die epaxonischen Muskeln ganz übergangen. Die bisherige nur bechreibende Art dieser Muskeln, ohne die biomechanische Auffassung hielt Autor für nicht ausreichend. Dennoch verlangt der Umfang dieses Problems eine spezielle Arbeit.

Die wichtigeren Ergebnisse, die in dieser Zusammenfassung dargestellt werden, sind folgende:

Die Hautrumpfmuskulatur bei M. rh., die in Gestalt des *M. cutaneus thoracoabdominalis* (Fig. 1) beinahe den ganzen Rumpf umfasst, zeichnet sich durch eine verhältnismässig starke Entwicklung aus. In der Nähe beider Extremitäten befinden sich an dem äusserstem Rand des beschriebenen Muskels zwei grössere Anhäufungen von Muskelfasern (fig. 1, bc), die nach kurzem Verlauf in der Haut der Achselfalte und in der Leistenfalte enden.

Eine solche Gestaltung des Muskels hat der Meinung des Autoren nach, eine Verbindung mit dem Auftreten eines primären Fallschirmapparates bei M. rh., der in einer vollendeten Form z. B. bei *Anomalurus fulgens* vorkommt. Bei langen Springen von höhergelegenen Zweigen auf niedrigere, oder auf die Erde, nimmt M. rh. eine charakteristische Stellung ein: die voderen Extremitäten sind zur Seite und nach vorne gerichtet, die hinteren dagegen nach hinten und zur Seite. Die Haut des Rumpfes bildet an der Stelle des Übergangs zu den Extremitäten kleine Falten (Achsel- und Leistenfalte) deren Spannung zweifellos neben den auseinander gestellten Extremitäten ein Werk der erwähnten Anhäu-

fung der Muskelfasern M. cutanei thorocoabdominalis ist — daher rührt die Fähigkeit des M. rh. zu einem *„passiven Gleitflug“*.

Die Gesichtsmuskulatur unterscheidet sich in Allgemeinen wenig von der bei den niedrigen Primaten. Man findet sie hier unter dem Einfluss der Anwesenheit eines sogenannten *Saccus buccalis* vor. Es ist das Gebilde, das bei vielen Vertretern unter den Primaten vorkommt, und es stellt gleichsam eine subkutane Ausbuchtung der hinteren Gegend des Vestibulum oris dar. (Fig. 2s). Es ist uns allen klar, dass eine Wanderung des *Saccus buccalis* durch die benachbarten Muskeln vom Vestibulum oris unter die Haut der Wange, auch eine Änderung in ihrem normalen Verlauf hervorrufen musste. Z. B. ihr Werk ist eine Teilung des Gesichtsteils der *Platysma myoides* in zwei Muskelblätter, ein oberes und ein unteres (Fig 2a, a_1). Durch die Spalte, die sie von einander teilt, geht gerade der Saccus buccalis hindurch. Das obere Blatt geht zu dem Muskelwinkel, das untere — stärkere dagegen sucht seinen Weg unter der Wangentache zur Haut der Unterlippe, wobei ein Teil der Fasern, die mehr zur Mitte gelegen sind, auch in der Haut der Unterlippe aber an der gegenübergelegenen Seite enden. (wenige Muskelfasern die nur tiefer gelegen sind finden ihre Befestigung auf dem unteren Rand des Unterkiefers).

Auch der Gegenwart des Saccus buccalis muss man das Verhalten des *M. caninus* zuschreiben, bei dem nur wenige Fasern eine Verbindung mit dem Mundwinkel haben. Der grössere Teil endet auf der äusseren Seite der Wangentasche und ist durch sie nach unten gezogen (Fig. 2b).

Einen weiten Umfang besitzt *M. cervicooccipitalis* (Fig. 3a) der ein Homolog des *M. occipitalis* bei den Hominiden ist. Die ursprüngliche Verwandtheit dieses Muskels mit der Platysma myoides ist hier durch seinen Anfang am Halse unterstrichen. Auf dem Kopfe erreichen die Fasern des beschriebenen Muskels eine Höhe der Sutura coronaria. Dessen seitlich an dem Rand gelegenen Fasern kommen auch auf die Ohrmuschel zu, und enden neben dem M. auricularis superior.

Am Schlusse seiner Ausführung von den Gesichtsmuskeln, stellt Autor eine schwache Differenzierung bei M. rh. fest. Unter dieser Beziehung kommt diese Differenzierung der Sachlage z. B. bei *Lemuroidea* näher als bei *Hominidae*. Höchstwahrscheinlich hat das eine Verbindung mit dem niedrigen Stand der Intelligenz, wie sie den niedrigeren Säugern eigen ist. Die Rolle der Gesichtsmuskeln führt sich fasst einschliesslich auf die vegetativen Funktionen zurück. — z. B. die Wirkung des M. orbicularis oris bei dem Saugen, bei der Aufnahme der Nahrung, Bewegung der Ohrmuscheln abhänglich der Art der Erreger, die auf das Gehör einwirken. Es ist den niedrigeren Säugern völlig unbekannt der Art Geisteszustände zu zeigen wie z. B. das Lachen, das Weinen, die, wenn es um ihren anatomischen Charakter geht, ein Spiel der Gesichtsmuskeln ist. Die reichen, inneren Erlebnisse bei den Hominiden, mit denen sich der jedesmalige Zustand der Gesichtsmuskeln verbindet, mussten unmittelbar auf eine grössere Differenzierung einwirken, als es die vegetativen Bedürfnisse verlangten.

In der Kaumuskulatur stellt Autor einen sehr charakteristischen Verlauf des *M. temporalis* fest (Fig. 5). Wenn von dem *M. temporalis*

die Rede geht, so muss man auch an den mit ihm eng verbundenen *Proc. temporalis* denken, der wie bekannt für ihn eine Isertionsstelle darstellt. So ist das Verhalten des M. temporalis bei M. rh. weitaus anders, als es bei den übrigen Säugern unbedingt sein muss. Nämlich nur ein Teil seiner Fasern die aus der tieferen Schicht hervorkommen, enden auf dem Proc. temporalis, der grössere Teil dagegen wandert den vorderen Rand des *Ramus mandibulae* entlang bis zum *Corpus mandibulae,* wo ihre Insertion sogar eine eigenartige Erhebung bildet, die Autor *Tuberculum temporale* nennt. (Fig. 5d). Der obige Sachverhalt bewirkt, dass der M. temporalis bei M. rh. in günstigeren Verhältnissen arbeitet, als bei den übrigen Säugetieren, da durch das Verschieben der Insertionstelle von dem Proc. temporalis bis auf den Corpus mandibulae, der Kraftarm gegenüber dem unveränderten Lastarm erheblich verlängert wird, wenn wir uns den Unterkiefer als einen einarmigen Hebel vorstellen wollen. Schematisch stellt uns dieses Fig. 6 dar, wo der Punkt O die Art. mandibulae und gleichzeitig die Hebelachse, der Punkt P den Proc. temporalis und schliesslich der Punkt T das Tuberculum temporale darstellen soll. Als eine interessante Eingenschaft des *M. temporalis* muss man hier noch erwähnen, dass seine Ursprungsstelle nicht die ganze *Fossa temporalis* einnimmt — da doch ein kleiner vorderer Teil mit einem Fettgewebe in Gestalt der sogn. *boule graisseuse de Bichat* (Fig. 4c) ausgefüllt ist, und die hier die Rolle einer *„tissu de remplissage"* spielt.

Unter den Mm. suprahyoidei nimmt den ersten Platz der *M. digastricus* ein. (Fig. 7). Seine starken vorderen Bäuche gehen in einer einzigen Muskelscheibe zusammen, und spielen hier die Rolle einer *Diaphragma mandibulae* und vertreten ungefähr den bei dem M. rh. sehr schwachen M. mylohyoideus.

Mit Rücksicht auf den verschiedenen Aufbau der Blätter der Rectusscheide hinten und vorne von der *Linea Douglassi,* so unterscheidet Autor auch hier, ähnlich wie es bei Hominiden geschieht, in dem *m. rectus abdom.* trotz seiner anatomischen Zusammengehörigkeit zwei verschiedene Einheiten in Bezug auf die Biomechanik. Der Teil, der vor der *Linea Douglassi* liegt, ist von allen Seiten mit einer schwachvortretenden aponeurotischen Scheide umgeben. Daher zieht sie sich weniger intensiv zusammen, und was damit Hand in Hand geht, arbeitet sie weniger ergiebig. Dagegen kann der hintere Teil des *M. rectus,* der in dem Niveau der *Linea Douglassi* so durch das innere Blättchen der Scheide hindurchgeht, dass er die tifeste Schicht des äusseren Blättchens bildet, sich frei zusammenziehen und damit ergiebiger arbeiten.

Aus der Bemerkung über die eigenartige Gestaltung des Beckens bei M. rh., wo vor allem die Darmbeinstachel fehlen und der ventrale Rand des Darmbeins eine fasst gerade Linie bildet, zum Unterschied zu den bei Hominiden herrschenden Verhältnissen, so stellen sich hier auch die Insertionen der breiten Bauchmuskeln anders dar. In Verbindung mit dem obengenannten muss man nicht das *Ligamentum inguinale* bei dem Bau des *M. trapezius* (Fig. 10a) der seine Isertionsstelle auf der den Hominiden mit einem ähnlichen Gebilde bei M. rh. gleichstellen.

In der Muskulatur der Extremitäten schenkt Autor mehr Beachtung Spina scapulae und auf der Gelenkkapsel der *Art. claviculoacromialis*, beschränkt. Es fehlt hier dagegen eine Befestigung auf dem Schlüsselbein. Wenn wir berücksichtigen, dass die art. claviculoacromialis einen winzigen Bewegungsgrad besitzt (demnach kann man das Schlüsselbein als eine Verlängerung des Acromion ansehen) so bewirkt eine Insertion des Trapezius auf dem Schlüsselbein z. B. bei dem Schimpansen oder bei den Hominiden, günstigere Bedingungen zum Hochtragen der Schulterblattpfanne (längerer Kraftarm) und dadurch vergrössert sich der Umfang der Armbewegungen. Anderseits ist bei dem Typ der Tragextremitäten z. B. bei Canidae, das Schulterblatt viel weniger beweglich, da sie einen Stützpunkt der belasteten Extremitäten darstellt. So ist hier denn auch die Rolle des Trapezius begrentzt und führt zur Festigung des Schulterblattes im Verhältnis zum Rumpf. Der Muskel an sich ist hierbei verhältnismässig schwach. (Er reicht kaum bis zur Hälfte des Halses).

In der Beleuchtung der obigen Beispiele scheint die Verengung der Schlüsselbeininsertion im *M. trapezius* eine Folge der teilweisen Anpassung der Greifextremitäten des M. rh. zu der Rolle von Trag und Lasterextremitäten zu sein. Es wird dieses noch dadurch bestätigt, dass M. rh. sich ebenso gut auf den Bäumen wie auch auf der Erde bewegt.

Für die obenerwähnten Gründe schliesst sich nicht *M. levator scapulae* der gemeinsamen Masse mit dem *Serratus ventralis* aus. Zu dieser selben Kategorie der Erscheinungen, muss man höchstwahrscheinlich auch das Fehlen der *Pars clavicularis* in dem *M. pectoralis superficialis* (Fig. 12) hinzuziehen, die doch nach P. Eisler bei allen Primaten vorkommen soll.

Durch eine starke Entwicklung zeichnet sich der *M. brachioradialis* aus. Sich auf das Verhalten dieses Muskels bei den anderen Säugern, in Verbindung mit dem Grad einer gemeinsamen Beweglichkeit der Unterarmknochen, stützend, kommt Autor zu dem Schluss, dass *M. brachioradialis* sein Dasein hauptsächlich als ein Supinator festgelegt hat, seine Tätigkeit als ein Beuger des Ellenbogengelenks kommt erst später in Frage.

So kommt es denn auch, dass bei den Säugern mit festem Typ der Tragextremitäten (eine gemeinsame Beweglichkeit der Unterarmknochen ist vollig aufgehoben), z. B. bei den Equiden, der *M. brachioradialis* überhaupt nicht auftritt.

Bei dem noch losen Typ der Tragextremitäten (z. B. bei Carnivora) bei dem eine geringe Beweglichkeit der Unterarmknochen besteht, ist der *M. brachioradialis* sehr empfindlich auf Grad dieser Beweglichkeit. So kommt es denn, dass bei den Caniden, bei denen im Vergleich zu den Verhältnissen bei den Feliden die Beweglichkeit der Unterarmknochen kleiner ist, der beschriebene Muskel sehr schwach auftritt, ja sehr oft überhaupt nicht da ist. Bei den Feliden dagegen, bei denen jene Beweglichkeit grösser ist, ist der *M. brachioradialis* gut entwickelt und tritt immer auf.

Es ist klar, dass bei den Säugern mit Greifextremitäten (eine grösste gemeinsame Beweglichkeit der Unterarmknochen — Primates) jener Muskel am besten entwickelt ist.

Infolge der obigen Beispiele muss man dem Ausspruche H. Braus über den *M. brachioradialis,* dass, *„der alte Name Supinator longus passt auf den Muskel am wenigsten“* widersprechen, gerade aus der Bemerkung heraus über seine enge Verbindung mit dem Auftreten der Supinationsbewegungen. (Dort, wo es keine Supinationsbewegungen gibt, gibt es auch keinen M. brachioradialis).

Was die Muskulatur der Hand angeht, so muss man hier den Mangel der *Mm. interossei volares* unterstreichen. Dagegen treten vier *Mm. interossei dorsales* auf. Jeder von ihnen stellt sich aus zwei Bäuchen zusammen, die der volaren Seite der einzelnen Ossa metacarpi von II bis V entlang gehen, und teilsweise auf den Sesamknochen der einzelnen *Artt. metacarpophalangeae* enden, wo sie in zwei Sehnen übergehen (an jeder Seite eine), die dann schlingenartig von unten zur Rückenseite die ersten Glieder der vier seitwärtsgelegenen Finger umfassen und in den dorsalen Aponeurosen enden.

Der angeführte Verlauf der Mm. interossei dorsales ruft eine beugende Bewegung der Finger hervor in den Artt. metacarpophalangeae, dagegen können sie keine auseinanderstellende Bewegung der Finger machen, die ein Werk der beschriebenen Muskel bei den Hominiden sind. Es findet dieses seinen Ausdruck in der Art und Weise der Verwendung der Hand bei M. rh. Nämlich die Greifeigenschaften der Hand beim Umfassen z. B. eines Zweiges haben einen haffenden Charakter, wobei M. rh. zu dieser Tätigkeit die vier seitlichen Finger, die hackenartig eingebogen sind, gebraucht. Der erste Finger spielt hier eine kleine Rolle, wofür uns seine Verkürzung als ein klares Zeichen dient. (Das Ende des I Fingers liegt in Höhe der Art. metacarpophalangea des II Fingers).

In der Muskulatur der hinteren Extremitäten verdient die starke Entwicklung des *M. iliopsoas* der hier in zwei Teile zerfällt: pars iliaca und pars lumbalis, besonders genannt zu werden. Der Grund hierfür liegt in dem bedeutenden Umfang der Bewegungen im Hüftgelenk in denen er als ein Beuger Anteil nimmt. Bei den Vierfüsslern sind diese Bewegungen nicht gross — der stumpfe Winkel des Hüftgelenks überschreitet wenig oder garnicht 90°. Dagegen muss der M. rh. während seiner Wanderungen auf den Bäumen oft eine halbsenkrechte Haltung einnehmen, so dass der Winkel des Hüftgelenks nahe an 180° ist.

In der Muskulatur des Gesässes verdient als erster der *M. glutaeus* medius genannt zu werden, und ist ähnlich stark wie bei den Vierfüsslern. Als Exponent des Glutaeus maximus bei Hominidae stellt der Glutaeus superficialis bei M. rh. eine sehr dünne Muskelscheibe dar.

Eine grosse Bedeutung für die Biomechanik des Quadriceps femoris hat die Kniescheibe, die als ein Sesamknochen in das Ende der Sehne dieses Muskels eingeheftet ist. Nämlich, wegen ihres grossen Umfanges verhält sie sich wie ein typischer Hypomochlion, dank dessen der Sehenn-Knochenwinkel, der zwischen dem Sehnenende des Quadriceps *(Lig. rectum patellae)* und dem Schienbein geschlossen wird, vergrössert

wird. Hierdurch wird die Arbeit des Quadriceps als ein Extensor des Kniegelenks erleichtert.

Ausserdem im Verhältnis zur Epiphysis inf. des Femur, wirkt die Kniescheibe stabilisierend, was wieder besonders wichtig ist bei Quadrupeda, bei welchen das Kniegelenk immer nach vorne gebeugt ist.

In der Muskulatur des Unterschenkels, fällt einem sofort die starke Entwicklung beider Peronaei, longus et brevis in's Auge desgl. des Tibialis ant. (der letztere zerfällt in zwei starke Bäuche) im Vergleich mit dem Extensor dig. ped. long. und Exten. haluc. long. Diese Erscheinung ist in unmittelbarer Verbindung mit den gut entwickelten Greifeigenschaften des Fusses bei M. rh. In einem so gestallteten Fuss haben die streckenden Zehebewegungen eine untergeordnete Bedeutung (für Greifzwecke sind starke Beugunsbewegungen nötig). Daher kommt denn auch eine Einschränkung der Tätigkeit der langen Extensoren, und was damit verbunden ist ihre schwache Entwicklung. Nicht gleichgültig kann uns hier die Tatsache eines verhältnismässigen „Selbstausreichens" des Fusses sein, wenn es um dies treckende Bewegungen der Zehen geht, dank des gut augebildeten Extens. digit. brevis.

Insofern sich für die Handbewegungen die gegenseitige Beweglichkeit der Unterarmknochen viel günstiger zeigte (Supinations und Pronationsbewegungen), so können in den Hinterextremitäten bei festem Aufbau der Knochen des Unterschenkels, die Supinations- und Pronationsbewegungen nur innerhalb des Fusses vorkommen (in artt. tarsi). Die erste Stelle bei der Ausführung dieser häufigen Bewegungen im Fuss nimmt der *M. tibial. anter.* (Supinationsbewegungen) und die beiden Peronaei (Pronationsbewegungen) ein. Zum Ausdruck kommt die Bedeutung dieser Muskeln durch die starke Entwicklung bei M. rh.

In der Muskulatur des Fusses ist der *M. flexor digit. brevis*, der sich hier aus zwei Schichten zusammensetzt, höchst interessant, wobei der *Flexor dig. brev. superfic.* nur die II Zehe versorgt, der *Flexor dig. brev. profun.* dagegen die Zehen III, IV, V. (Fig. 15).

Mm. interossei plantares (Fig. 16) verhalten sich ähnlich wie *Mm. interossei volares* bei Hominidae. Frei von ihrer Insertion ist der dritte Finger, durch den die Fussachse bei M. rh. und bei den Hominiden die Handachse geht. Einen ganz ähnlichen Verlauf der Interossei plantares bei M. rh. wie der Interossei volares bei Hominidae, hält Autor als ein Zeichen der Konvergenz da ebenso der Fuss des M. rhesus wie die Hand des Menschen, Greiforgane sind.

SPIS RZECZY.



Drukarnia i Litografja
JAN COTTY
w Warszawie, Kapucyńska 7.